Aus der Pathologischen Abteilung des Städtischen
Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Friedenau
Dirig. Arzt: Professor Dr. med. Wolfgang Brandenburg

Beitrag zur Morphologie und Histomorphologie des alternden Auges

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Martin Frühauf
aus Halle/Saale

1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

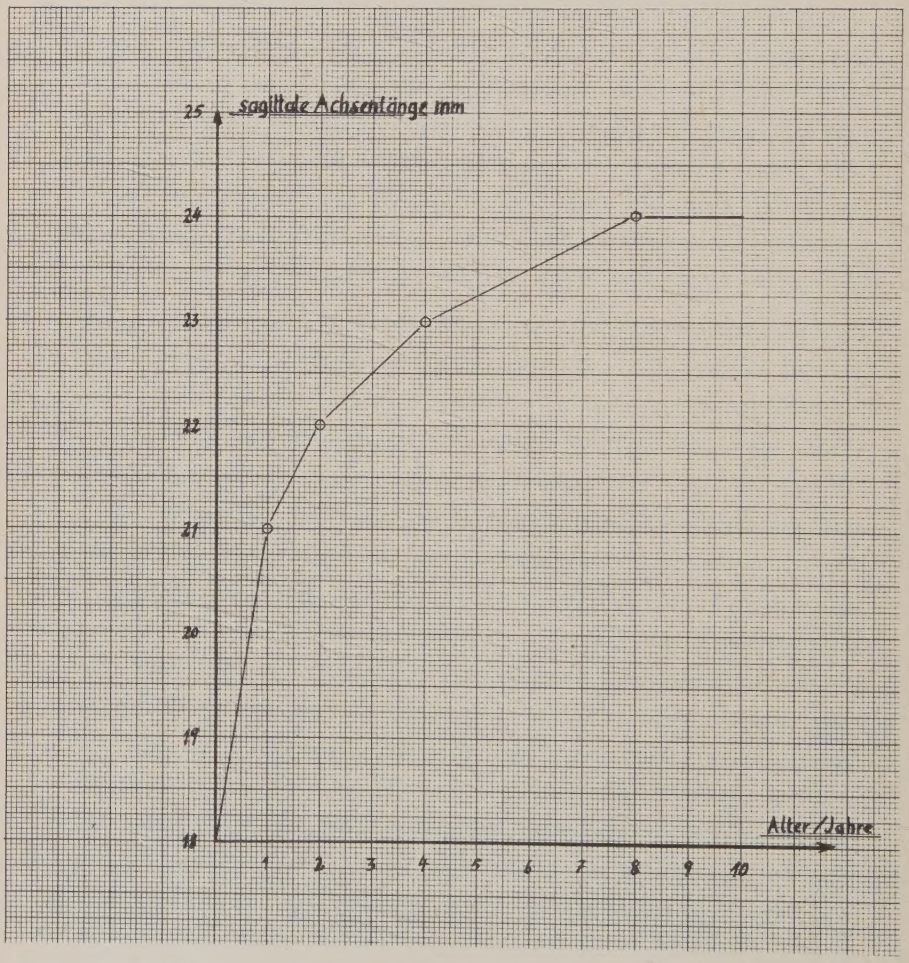
https://archive.org/details/IA41547201_0084

I.) Einleitung und Problemstellung

Die sog. optischen Konstanten des Auges (Krümmungsradius der Cornea, der Linsenvorder- und -hinterfläche sowie die Achsenlänge) können jede für sich einer so starken physiologischen Variationsbreite unterliegen und sich derart miteinander kombinieren, daß beispielsweise allein innerhalb des Zustandes der Emmetropie der sagittale Durchmesser etwa zwischen 22 und 25 mm wechseln kann. In den Größenmaßen schwankt das menschliche Auge schon zur Zeit der Geburt erheblich. Nach Angabe der verschiedenen Autoren soll daher auch hier die Längsachse bereits um etwa 3 mm (bei einem Mittelwert von etwa 17.5 mm) variieren (-1-, -16-).

Das postnatale Wachstum des menschlichen Auges beträgt, gemessen an seinem Volumen bzw. Gewicht, im Durchschnitt 1:3.4, während das Gesamtkörpergewicht in diesem Zeitabschnitt im Verhältnis 1:17 zunimmt (-2-, -3-). Das Auge ist also bereits zur Zeit der Geburt relativ groß und wächst nicht entfernt so stark wie der Gesamtorganismus. In ontogenetisch verständlicher Weise ist es das gleiche Verhalten, wie wir es beim Gehirn finden. Das beim Neugeborenen fast sphärisch und dazu hyperop gebaute Auge wächst zum überwiegenden Teile in den Zustand annähernder Emmetropie hinein ("Emmetropisation" nach STRAUB). WAARDENBURG (-4-) wies in diesem Zusammenhang den Gesetzen der Vererbung dabei eine entscheidende Rolle zu. Auch für die neben der heute als "Streuungsmyopie" aufgefaßten biologischen Refraktionsvariabilität bestehenden Formen höhergradiger oder excessiver Myopien soll die Erbanlage die Grundlage bilden. SCHNABEL und HERRNHEISSER (-5-) fanden an enukleierten Leichenaugen, deren Refraktion intra vitam festgestellt worden war, daß die Achsenlänge der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie (2-8 D.) nahezu innerhalb derselben Grenzen schwankt wie die emmetropischer Augen. Sie fanden Werte von 23 - 26 mm. Demgegenüber tritt bei hohen Myopiegraden die sagittale Verlängerung des Augapfels entscheidend in Erscheinung, so daß sie die wichtigste anatomische Tatsache für die Myopieforschung abgegeben hat.

Abb. 1: Das Wachstum des menschlichen Auges
nach Messungen von Favaloro (-1-)



Die Abbildung zeigt, daß das Wachstum des Auges in die ersten Lebensjahre fällt. Die sagittale Achse vergrößert sich rapide zu einem Durchschnittswert von 22,5 - 23 mm beim Dreijährigen. Dann folgt eine langsame Phase des Wachstums vom 3. - 8. Lebensjahr mit einer durchschnittlichen Größenzunahme von 1 mm. Zwischen dem 8. und 10. Lebensjahr erscheint das Wachstum nahezu abgeschlossen.

WESSELY (-1-) weist darauf hin, daß insbesondere die Untersuchungen von ARLT (1854) der Ansicht, daß zum mindesten die höheren Formen der Myopie auf einer Verlängerung des Auges im sagittalen Durchmesser beruhen, allgemeine Anerkennung verschafften. SCHNABEL und HERRNHEISSER maßen bei Augen mit einer Kurzsichtigkeit von 10 - 20 D. Achsenlängen von 27 - 32 mm; WESSELY fand bei excessiv-myopischen Augen Achsenlängen bis zu 35 mm. Bei Myopien jenseits der Streuungsmyopie bewegt sich der sagittale Augendiameter etwa zwischen 27 und 36 mm.

Wie HEINE (-6-) bei der Untersuchung beider Bulbi bei nur einseitiger hochgradiger Myopie zeigen konnte, decken sich die Bilder der Horizontalschnitte vom vorderen Pol bis zum Äquator vollständig. Die Dehnung beschränkt sich also hauptsächlich auf den hinteren Abschnitt, wobei sich oft der Höhen- und Breitendurchmesser ebenfalls an der Vergrößerung beteiligen.

Umschriebene Ektasien, vorwiegend an der Temporalseite der Sehnerven, hat als erster SCAPRA 1803 an Leichenaugen beobachtet, abgebildet und sie als hintere Skleralstaphylome bezeichnet. Wie WESSELY (-1-) ausführt, hat SCAPRA einen Zusammenhang, der zumindest in einem Teil der Fälle mit der Kurzsichtigkeit besteht, allerdings noch nicht erkannt.

An myopischen Augäpfeln ist die Verdünnung der Sklera temporal wesentlich stärker als nasal, ein Unterschied, der in geringem Grade schon bei emmetropischen Augen physiologischerweise vorhanden ist.

Daß der Bulbus als Ganzes auch im Alter eine Änderung seiner Gestalt erleiden kann, ist naheliegend. Der Nachweis an Hand zahlenmäßig festzulegender Maße ist infolge der natürlichen Variabilität der Größenabmessungen des Auges nur an größtem Untersuchungsgut zu erbringen. Die vorliegende Arbeit soll als ein Beitrag zur Klärung der Fragen dienen, inwieweit altersmäßige Größenabweichungen der Bulbi vorhanden und Altersveränderungen der Sklera histologisch zu sehen sind. Hierbei sollen neuere Erkenntnisse der Bindegewebsforschung neben den üblichen mikroskopischen Untersuchungen in Form ergänzender histochemischer Methoden ihre Berücksichtigung finden.

II. Material und Methode

Untersucht wurden 100 unausgewählte Augenpaare aller Altersstufen (19 - 91 Jahre) des laufenden Sektionsgutes. Die Messungen der anteroposterioren, transversalen und verticalen Augendurchmesser mittels Schublehre (Noniusablesung) erfolgten an den mit 4%igem Formalin über den Fasciculus opticus mit dünnster Kanüle normoton aufgespritzten und nachfolgend abgebundenen Bulbi. Jeweils nach der Fixierung in 4%igem Formalin wurde eine Zweitmessung vorgenommen, um die Auswirkung des Fixierungsprozesses auf die Größenmaße zu erfassen. Die Daten, der nach der gleichen Methode gefundenen und mit der gleichen Fehlerquote behafteten Einzelwerte, sollen lediglich einer vergleichenden Betrachtung dienen. Für sie soll nicht der Anspruch erhoben werden, daß sie Absolutwerte darstellen.

Die oberen Kappen der Bulbi wurden mit zügigen Messerschnitten abgetragen, der Augeninhalt inspiziert und entleert. An 30 ausgewählten Augenpaaren wurden mikroskopisch Skleradickenmessungen durchgeführt.

Die Paraffineinbettung von horizontalen Ringsegmenten der Skleren in Höhe des Fasciculus opticus (also einschließlich Cornea) erfolgte nach vorsichtiger Härtung in steigenden Alkoholkonzentrationen.

Tab. 1 zeigt die drei Durchmesser der in Altersgruppen erfaßten Augen. Gruppe 1 - 3 sind Augenpaare ohne, Gruppe 4 solche mit äußeren Besonderheiten.
Die letzte Gruppe umfaßt insgesamt 14 der 100 Augenpaare. Nachfolgend die Fälle der Gruppe 4 im einzelnen:

1. WS Nr. 8/62: Pat. G. Z., 31 Jahre, männlich. Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.
   LAURENCE-MOON-BIEDL-BARDET-Syndrom. Von den 5 Kardinalsymptomen waren vorhanden: Eine Retinitis pigmentosa mit fortschreitender Erblindung seit dem 8. Lebensjahr, geringer Grad des Schwachsinns, Hypogenitalismus mit kleinen Testes, universelle Fettsucht.

Skelettanomalien bestanden nicht. Feinknotige Lebercirrhose mit Splenomegalie und Oesophagusvarizen. Hypoplasie der Aorta. Links-Rechts-Herzhypertrophie mit ausgedehnter Myocardfibrose. Auffallend kleine Bulbi, punktförmiger Zentralstar beiderseits.

2. S. Nr. 712/62: Pat. H.B., 89 Jahre, weiblich. Todesursache: Seniles Lungenemphysem. Hypostase der Lungen. Herz- und Kreislaufinsuffizienz.
Verschlußikterus-Choledocholithiasis: Papillenverschlußstein.
Hochgradige Seitendifferenz der Außendiameter beider Bulbi bei Zustand nach Glaukomoperation links.

3. S. Nr. 727/62: Pat. F.T., 85 Jahre, weiblich. Todesursache: Urämie. Herz- und Kreislaufversagen.
Chron. Polyarthritis. Perforiertes Ulcus ventriculi.
abscedierte Pyelonephritis.
Linsenstar links. Zustand nach Linsenextraktion rechts.

4. S. Nr. 727/62: Pat. H.L., 80 Jahre, weiblich. Todesursache: Rechtsherzinsuffizienz bei Cor pulmonale.
Chronisches Lungenemphysem. Struma substernalis.
Beide Bulbi erscheinen in der Vorderansicht deutlich quer-oval.
Linsenstar links.

5. S. Nr. 739/62: Pat. M.F., 69 Jahre, weiblich, Todesursache: Ileus. Herz- und Kreislaufversagen.
Metastasierendes Magen- Carcinom. Diabetes mellitus.
Beide Bulbi in der Vorderansicht deutlich queroval.

6. S. Nr. 752/62: Pat. R.W., 47 Jahre, weiblich: Todesursache: Lungenoedem. Herz- und Kreislaufversagen.
Metastasierendes Mamma-Carcinom. Zustand nach Amputatio und Radiatio mammae.
Beide Bulbi in der Vorderansicht deutlich queroval.

7. S. Nr. 768/62: Pat. S.R., 74 Jahre, weiblich. Todesursache: Hypostatische Pneumonien. Herzmuskelinsuffizienz.

Magen-Carcinom. Zustand nach totaler Magenresektion und Anlage einer Oesophago-Jejunostomie.
Frische Herzmuskelinfarkte bei stenosierender Coronarsklerose.
Die Bulbi zeigen eine erhebliche Seitendifferenz, der rechte ist auffallend queroval mit hochgradiger vertikaler Abplattung.

8. S. Nr. 773/62: Pat. H.F., 73 Jahre, weiblich. Todesursache: Herzmuskelinsuffizienz.
Maligne Herzmuskelhypertrophie (515 g). Rezidivierte Herzmuskelinfarkte bei stenosierender Coronarsklerose sowie alter und frischer Coronarthrombose.
Die Bulbi zeigen eine erhebliche Seitendifferenz, der rechte ist auffallend queroval mit hochgradiger vertikaler Abplattung.

9. S. Nr. 778/62: Pat. A.G., 75 Jahre, männlich. Todesursache: Verblutungstod, Herz- und Kreislaufversagen.
Cardia-Carcinom. Verblutung aus einer subcapsulär gelegenen Lebermetastase. Hämaskos.
Zustand nach Glaukomoperation beiderseits.

10. S. Nr. 782/62: Pat. O.H., 86 Jahre, männlich. Todesursache: Herzmuskelinsuffizienz.
Coronarsklerotisches Schwielenherz. Alte Encephalomalacien. Zustand nach Linsenextraktion links. Beide Bulbi erscheinen in der Vorderansicht deutlich vertikaloval.

11. S. Nr. 808/62: Pat. A.St., 62 Jahre, männlich. Todesursache: Massive Lungenembolie, Rechtsherzversagen. Schenkelvenenthrombose beiderseits.
Beide Bulbi erscheinen in der Vorderansicht vertikaloval.

12. S. Nr. 814/62: Pat. B.P., 72 Jahre, männlich. Todesursache: Gallige Peritonitis, Bronchopneumonien. Herz- und Kreislaufversagen. Chronische Cholecystitis, Cholelithiasis, Perforation der Gallenblase. Diabetes mellitus.
Die Bulbi erscheinen in der Vorderansicht deutlich queroval.

13. S. Nr. 822/62: Pat. E.S., 69 Jahre, weiblich; Todesursache: Hypostase und Oedem der Lungen. Herz- und Kreislaufversagen. Metastasierendes Gallenblasen-Carcinom.
Der linke Bulbus erscheint in der Seitenansicht deutlich eiförmig und länger als der rechte.

14. S. Nr. 829/62: Pat. A.Sch., 56 Jahre, männlich. Todesursache: Akute Coronar- und Herzmuskelinsuffizienz. Rezidivierte Herzmuskelinfarkte bei stenosierender Coronarsklerose und -thrombose. Deutliche Seitendifferenz der Bulbi. Das linke Auge erscheint in der Vorderansicht deutlich queroval.

III. Angewandte Färbungen

Zur histologischen Untersuchung der etwa 5 µ dicken Paraffinschnitte dienten folgende Färbungen:

1. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (-24 b-)

   Ergebnis: Kerne und verkalkte Teile färben sich blau, die übrigen Gewebsteile abgestuft rosa bis rot.

2. Trichrom-Färbung (P. MASSON) (-24 b-)

   mit Hämatoxylin-Säurefuchsin-Ponceau-Anilinblau.

   Diese Färbung ermöglicht eine feinere Differenzierung der Bindegewebsfasern neben einer ebenso klaren Färbung von protoplasmatischen Substanzen und Kernen. Sie wird meist als Bindegewebsfärbung angewandt.

   Ergebnis: Kerne schwarz, Protoplasma ziegelrot bis rosa und Erythrozyten, Fibrin und Gliafasern erscheinen rot, das kollagene Bindegewebe blau/grün.

3. Resorcinfuchsin-Elasticafärbung (-24 b-)

   Sie bringt die elastischen Fasern zur Darstellung.

   Ergebnis: Es erscheinen die Zellkerne rot, das Gewebe rosa tingiert und die elastischen Fasern blauschwarz.

4. Versilberung von Gitterfasern nach OLIVEIRA (-24 a-)

   Diese Methode vereint in sich die HORTEGA- und WILDERSCHE Methode, um an Paraffinschnitten die feinsten argyrophilen und kollagenen Fasern different darzustellen.

   Ergebnis: Die argyrophilen Fasern erscheinen schwarz, die kollagenen in rotviolettem Farbton.

5. PAS-Färbung (periodic acid-SCHIFF-Reaktion)

   (-25 a-), (-26-), (-27-), (-28-).

   Unter den gebräuchlichsten histochemischen Methoden zum Nachweis der Polysaccharide, die auf einer Oxydation zu Aldehyden mit nachfolgender Farbreaktion beruhen, steht die PAS-Reaktion heute im Mittelpunkt des Interesses. Das Prinzip dieser von McMANUS, LILLIE und HOTCHKISS in die Histochemie eingeführten Methode, ist grundsätzlich nicht neu.

Die Perjodsäure oxydiert zunächst solche chemischen Substrate, die Träger von 1.2 - Glykolgruppen (CHOH-CHOH) sind unter der Voraussetzung, daß es sich bei den benachbarten Hydroxylgruppen um freie handelt, zu Dialdehyden (CHO - CHO). Auch alpha-Aminoalkohole mit primären und sekundären Aminogruppen oder ihre Oxydationsprodukte werden zu Dialdehyden umgewandelt. Der Vorteil gegenüber anderen Oxydationsmitteln ($KMnO_4$, H_2CrO, H_2O_2) ist der, daß keine weitere Oxydation bis zur Carbonsäure, die keine reduzierenden Eigenschaften mehr besitzt, stattfindet. Der Nachweis der Aldehyde geschieht mit einem spezifischen Aldehydreagenz, nämlich fuchsinschwefliger Säure. Die Anwesenheit von Aldehyden zeigt sich in einer lilaroten Additionsverbindung.

Eine große Anzahl von Substanzen enthalten die 1.2 - Glykolgruppen, für welche die Reaktion spezifisch ist und ergeben ein positives Resultat. Verbindungen jedoch, in denen die Glykolgruppen substituiert sind, färben sich nicht.

PAS-positive Gewebskomponenten sind:

I. Polysaccharide:
Glykogen, Stärke, Cellulose.

II. Neutrale Mucopolysaccharide:
Bakterienkapselpolysaccharide, neutrale Mucopolysaccharide des Magenmucin.

III. Muco- und Glycoproteine:
Speicheldrüsenmucoid, Serummucoid, Serumglycoid, Magenmucoid, genadotrope Hormone der Hypophyse (FSH, LH), TSH, Blutgruppensubstanz A, Thyroglobulin, Teile der Serumalbumine und -globuline, Reticulin und Kollagen.

IV. Glycolipide:
Ganglioside, Cerebroside.

V. Ungesättigte Fette und Phosphorlipide:
Lipofuscin, Cardiolipin.

Diese histochemische Reaktion kann wie alle Färbungen dieser Art als eine chemische und zugleich topische Identifikation zur Darstellung der oben aufgeführten Substanzen angesehen werden.

6. Die Alcianblau-Färbung (-25 b-)

ist eine histochemische Methode zur Darstellung saurer Mucopolysaccharide. Der Gebrauch von verdünnter Alcianblaulösung als spezifisches Färbemittel für Mucine ist 1950 von STEEDMANN eingeführt worden. Er zeigte, daß die Färbung gegenüber anderen große Vorteile besitzt zur Darstellung von Mucinen. Das Wesen dieser Vorteile ist die Schnelligkeit und Leichtigkeit der Durchführung.

Alcianblau ist eine wasserlösliche Kupfer-phthalocyaninverbindung des unlöslichen Monastral Fast blau, das durch Behandlung mit Alkalien hierzu umgewandelt wird. (HADDOCK 1948). Alcianblau unterscheidet nicht Chondroitinschwefelsäurekomplexe von Mucoitinschwefelsäurekomplexen, und daher färbt es Knorpel und Mucine gleichermaßen. In praxi wurde beobachtet, daß es saure Mucopolysaccharide von epithelialen und bindegewebigen Mucinen färbt, nicht aber die Mehrzahl der Mucoproteine. Seine Selektivität für Mucine tritt nur beim Gebrauch von Kurzfärbungen auf. Mit längerem Färben wird nahezu jede Gewebskomponente angefärbt. Die Originalmethode (VIALLI 1951) zur Darstellung saurer Gruppen nach Oxydation des Gewebes mit Chromsäure ist von LISON (1953) und MOWRY (1956) durch die Verwendung einer sauren Farblösung modifiziert worden. Von uns wurde nach der von MOWRY modifizierten Methode gearbeitet:
0,1% Alcianblau in 3% Essigsäure bei pH 2,7 - 3,0 über 30 Minuten.

In fixierten Geweben und Paraffinschnitten färbt Alcianblau in saurer Lösung bindegewebige und die meisten epithelialen Mucine an ohne Berücksichtigung der Hintergrundsproteine.

7. Die Thionin-Färbung.

Thionin erscheint unter einer Reihe von Farbstoffen zur Prüfung der Metachromasie besonders geeignet. Die Metachromasie kennen wir seit der Einführung der Anilinfarben in die histologische Färbetechnik. Sie zeigt das besondere Verhalten der mucinösen und mucoiden Substanzen diesen Farbstoffen gegenüber (-39-). Wie BRAUN-FALCO (-28-)

ausführt, spricht man nach EHRLICH dann von Metachromasie, wenn gewisse chromotrope Gewebselemente beim Kontakt eines synthetischen Farbstoffes einen von seinem Eigenfarbton differenten Farbton annehmen. Dabei tritt der Farbstoff mit bestimmten Gewebselementen in Verbindung und verändert die Wellenlänge des von dem Farbstoff absorbierten Lichtes. Wir wissen heute, daß die Metachromasie im Gewebe hauptsächlich auf die Anwesenheit von sauren Mucopolysacchariden zurückzuführen ist.

Tabelle 1 DIE DREI DURCHMESSER DER AUGEN

(gemessen in cm)

1. Antero-posteriorer - sag.
2. Transversaler - tr.
3. Verticaler - vert.
4. Sektionsnummer - S.
5. Alter - A.
6. Gruppendurchschnittswert - D.

1/2: 1/ vor der Fixierung
/2 nach Fixierung in 4%igem Formalin

GRUPPE 1 (10-50 Jahre)

S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2 (links)	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2 (rechts)	vert. 1/2
720	22	2,64/2,57	2,64/2,59	2,50/2,47	2,64/2,58	2,62/2,58	2,50/2,46
722	23	2,40/2,37	2,34/2,30	2,30/2,34	2,44/2,40	2,33/2,30	2,32/2,34
733	46	2,46/2,48	2,43/2,47	2,39/2,47	2,47/2,48	2,42/2,47	2,39/2,47
758	48	2,35/2,33	2,29/2,36	2,18/2,25	2,34/2,32	2,30/2,37	2,18/2,25
763	42	2,30/2,31	2,40/2,47	2,26/2,28	2,30/2,31	2,40/2,47	2,24/2,25
780	41	2,32/2,32	2,22/2,28	2,20/2,27	2,32/2,32	2,22/2,28	2,20/2,27
817	50	2,38/2,45	2,36/2,40	2,33/2,39	2,38/2,45	2,35/2,38	2,33/2,40
828	48	2,45/2,48	2,34/2,34	2,31/2,37	2,44/2,47	2,31/2,32	2,30/2,37
836	42	2,37/2,40	2,34/2,38	2,35/2,38	2,37/2,40	2,34/2,39	2,35/2,39
837	19	2,35/2,34	2,25/2,29	2,20/2,20	2,35/2,34	2,25/2,29	2,20/2,20
D.	38,1	2,40/2,40	2,36/2,39	2,30/2,34	2,40/2,40	2,35/2,39	2,30/2,34

GRUPPE 2 (51-80 Jahre)

S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2
723	63	2,28/2,31	2,30/2,33	2,25/2,37	2,28/2,31	2,30/2,33	2,25/2,37
724	76	2,34/2,34	2,33/2,27	2,25/2,24	2,34/2,34	2,33/2,27	2,25/2,24
725	72	2,41/2,35	2,33/2,34	2,30/2,30	2,40/2,35	2,30/2,32	2,26/2,27
728	63	2,43/2,40	2,40/2,38	2,30/2,29	2,40/2,40	2,36/2,38	2,27/2,27
730	67	2,50/2,48	2,45/2,37	2,40/2,45	2,50/2,48	2,45/2,37	2,40/2,45
731	62	2,39/2,41	2,34/2,34	2,30/2,35	2,35/2,37	2,34/2,34	2,30/2,35
734	55	2,37/2,37	2,39/2,41	2,30/2,32	2,37/2,37	2,38/2,40	2,30/2,32
736	73	2,42/2,41	2,31/2,34	2,25/2,30	2,42/2,42	2,31/2,34	2,25/2,29
738	65	2,40/2,38	2,34/2,38	2,30/2,34	2,41/2,40	2,36/2,40	2,31/2,35
740	70	2,42/2,42	2,32/2,30	2,32/2,30	2,42/2,42	2,34/2,33	2,32/2,30
743	56	2,45/2,52	2,39/2,38	2,42/2,44	2,46/2,54	2,38/2,38	2,40/2,42

GRUPPE 2 (51-80 Jahre)

S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2
744	56	2,47/2,43	2,42/2,48	2,37/2,38	2,45/2,43	2,42/2,48	2,35/2,38
745	68	2,40/2,39	2,35/2,39	2,34/2,39	2,40/2,39	2,30/2,35	2,30/2,38
746	64	2,44/2,44	2,39/2,40	2,34/2,37	2,45/2,45	2,39/2,38	2,34/2,37
747	62	2,44/2,42	2,35/2,35	2,31/2,33	2,44/2,42	2,35/2,35	2,30/2,33
749	73	2,26/2,20	2,27/2,30	2,20/2,20	2,26/2,21	2,28/2,30	2,20/2,20
750	60	2,40/2,40	2,40/2,47	2,24/2,30	2,40/2,40	2,40/2,46	2,24/2,30
751	55	2,39/2,35	2,23/2,27	2,23/2,31	2,39/2,35	2,23/2,28	2,23/2,31
753	78	2,34/2,36	2,37/2,42	2,30/2,34	2,35/2,36	2,36/2,40	2,29/2,34
754	60	2,22/2,22	2,20/2,24	2,13/2,14	2,22/2,22	2,18/2,22	2,12/2,13
760	76	2,40/2,40	2,38/2,40	2,32/2,36	2,40/2,40	2,41/2,43	2,32/2,36
761	80	2,34/2,35	2,25/2,35	2,15/2,25	2,30/2,34	2,20/2,30	2,15/2,25
764	62	2,34/2,39	2,32/2,38	2,32/2,38	2,33/2,39	2,32/2,38	2,32/2,38
765	54	2,42/2,44	2,32/2,38	2,31/2,37	2,42/2,45	2,31/2,37	2,30/2,36
766	66	2,40/2,43	2,28/2,31	2,35/2,40	2,40/2,43	2,28/2,32	2,34/2,39
769	70	2,43/2,48	2,42/2,40	2,34/2,36	2,44/2,48	2,43/2,41	2,35/2,36
772	63	2,37/2,37	2,35/2,40	2,25/2,32	2,38/2,39	2,35/2,40	2,25/2,31
774	76	2,30/2,30	2,26/2,31	2,20/2,28	2,31/2,31	2,25/2,30	2,20/2,27
776	65	2,47/2,43	2,35/2,40	2,35/2,37	2,47/2,43	2,35/2,41	2,34/2,37
779	79	2,46/2,40	2,40/2,41	2,36/2,38	2,46/2,41	2,40/2,41	2,38/2,40
781	75	2,29/2,28	2,27/2,27	2,24/2,25	2,28/2,27	2,27/2,27	2,23/2,25
783	77	2,26/2,29	2,24/2,24	2,12/2,12	2,26/2,29	2,23/2,23	2,12/2,12
784	79	2,27/2,31	2,45/2,47	2,28/2,27	2,29/2,31	2,45/2,45	2,26/2,26
786	75	2,27/2,25	2,21/2,24	2,20/2,22	2,27/2,26	2,21/2,22	2,20/2,21
790	69	2,42/2,40	2,45/2,42	2,30/2,32	2,41/2,40	2,44/2,42	2,30/2,31
791	64	2,45/2,48	2,39/2,46	2,35/2,42	2,45/2,48	2,39/2,46	2,35/2,41
800	51	2,48/2,43	2,40/2,38	2,32/2,36	2,48/2,44	2,39/2,37	2,30/2,35
803	71	2,39/2,36	2,26/2,30	2,18/2,25	2,39/2,37	2,27/2,31	2,19/2,26
804	52	2,40/2,35	2,30/2,31	2,26/2,31	2,40/2,36	2,30/2,32	2,23/2,29
805	68	2,30/2,26	2,25/2,25	2,18/2,22	2,30/2,27	2,25/2,25	2,20/2,24
806	76	2,36/2,36	2,40/2,40	2,32/2,34	2,37/2,36	2,40/2,40	2,33/2,34
807	71	2,43/2,35	2,31/2,34	2,22/2,23	2,42/2,35	2,32/2,34	2,22/2,23
809	65	2,32/2,29	2,29/2,30	2,16/2,20	2,32/2,28	2,30/2,30	2,17/2,20
810	58	2,35/2,28	2,29/2,28	2,23/2,25	2,36/2,30	2,29/2,29	2,22/2,25
812	56	2,40/2,34	2,39/2,38	2,25/2,26	2,42/2,41	2,35/2,36	2,26/2,28
813	68	2,41/2,42	2,36/2,36	2,40/2,44	2,42/2,44	2,35/2,35	2,41/2,45
815	75	2,40/2,39	2,38/2,39	2,28/2,34	2,41/2,40	2,37/2,39	2,27/2,35
818	56	2,45/2,48	2,45/2,47	2,30/2,35	2,44/2,48	2,45/2,48	2,29/2,35
819	64	2,52/2,51	2,58/2,58	2,50/2,52	2,51/2,50	2,57/2,57	2,50/2,53
820	71	2,40/2,41	2,27/2,34	2,23/2,28	2,40/2,40	2,27/2,33	2,23/2,27

GRUPPE 2 (51-80 Jahre)

S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2
821	62	2,27/2,25	2,26/2,26	2,30/2,32	2,32/2,30	2,35/2,35	2,28/2,30
824	67	2,50/2,52	2,50/2,50	2,39/2,46	2,50/2,53	2,47/2,50	2,40/2,47
825	52	2,43/2,45	2,42/2,46	2,34/2,38	2,43/2,40	2,39/2,42	2,33/2,38
826	80	2,44/2,45	2,40/2,42	2,37/2,42	2,45/2,45	2,39/2,42	2,37/2,42
827	64	2,33/2,33	2,25/2,27	2,29/2,32	2,33/2,34	2,25/2,26	2,28/2,32
831	51	2,40/2,40	2,32/2,36	2,32/2,35	2,40/2,39	2,31/2,35	2,31/2,35
834	57	2,42/2,41	2,33/2,33	2,44/2,45	2,42/2,42	2,33/2,33	2,45/2,45
835	74	2,27/2,26	2,25/2,27	2,20/2,25	2,28/2,28	2,26/2,28	2,20/2,25
838	55	2,30/2,27	2,25/2,26	2,18/2,19	2,30/2,26	2,24/2,25	2,19/2,20
839	54	2,47/2,50	2,44/2,40	2,40/2,37	2,47/2,50	2,42/2,40	2,40/2,38
840	60	2,34/2,37	2,32/2,32	2,28/2,29	2,34/2,38	2,32/2,31	2,30/2,30
843	64	2,30/2,34	2,30/2,35	2,25/2,33	2,30/2,35	2,30/2,35	2,25/2,34
844	63	2,32/2,36	2,30/2,31	2,29/2,34	2,32/2,36	2,30/2,32	2,27/2,34
845	66	2,37/2,35	2,35/2,38	2,30/2,32	2,37/2,36	2,36/2,38	2,30/2,32
846	68	2,42/2,44	2,40/2,39	2,33/2,39	2,42/2,45	2,39/2,38	2,32/2,38
849	58	2,41/2,43	2,45/2,49	2,35/2,37	2,41/2,43	2,45/2,49	2,35/2,37
D.	65,6	2,38/2,38	2,34/2,36	2,29/2,32	2,38/2,38	2,34/2,36	2,29/2,32

GRUPPE 3 (81-91 Jahre)

S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2
735	84	2,35/2,39	2,30/2,39	2,22/2,25	2,35/2,40	2,30/2,40	2,22/2,25
748	85	2,43/2,42	2,40/2,45	2,40/2,45	2,43/2,41	2,41/2,45	2,40/2,45
757	86	2,41/2,39	2,31/2,37	2,30/2,37	2,41/2,39	2,30/2,37	2,37/2,37
767	91	2,30/2,35	2,29/2,32	2,21/2,25	2,30/2,34	2,28/2,32	2,20/2,23
785	89	2,36/2,35	2,33/2,32	2,33/2,33	2,35/2,35	2,33/2,33	2,33/2,33
796	86	2,41/2,39	2,31/2,30	2,23/2,28	2,41/2,40	2,31/2,30	2,23/2,28
799	85	2,37/2,34	2,31/2,32	2,23/2,25	2,38/2,35	2,30/2,32	2,23/2,26
801	88	2,43/2,42	2,30/2,30	2,23/2,26	2,42/2,40	2,31/2,30	2,22/2,25
833	85	2,30/2,31	2,21/2,27	2,21/2,25	2,30/2,30	2,20/2,26	2,19/2,24
842	87	2,22/2,25	2,22/2,22	2,15/2,19	2,21/2,24	2,22/2,22	2,15/2,19
D.	86,6	2,36/2,36	2,30/2,33	2,25/2,29	2,36/2,36	2,30/2,33	2,25/2,29

GRUPPE 4 (Besonderheiten)

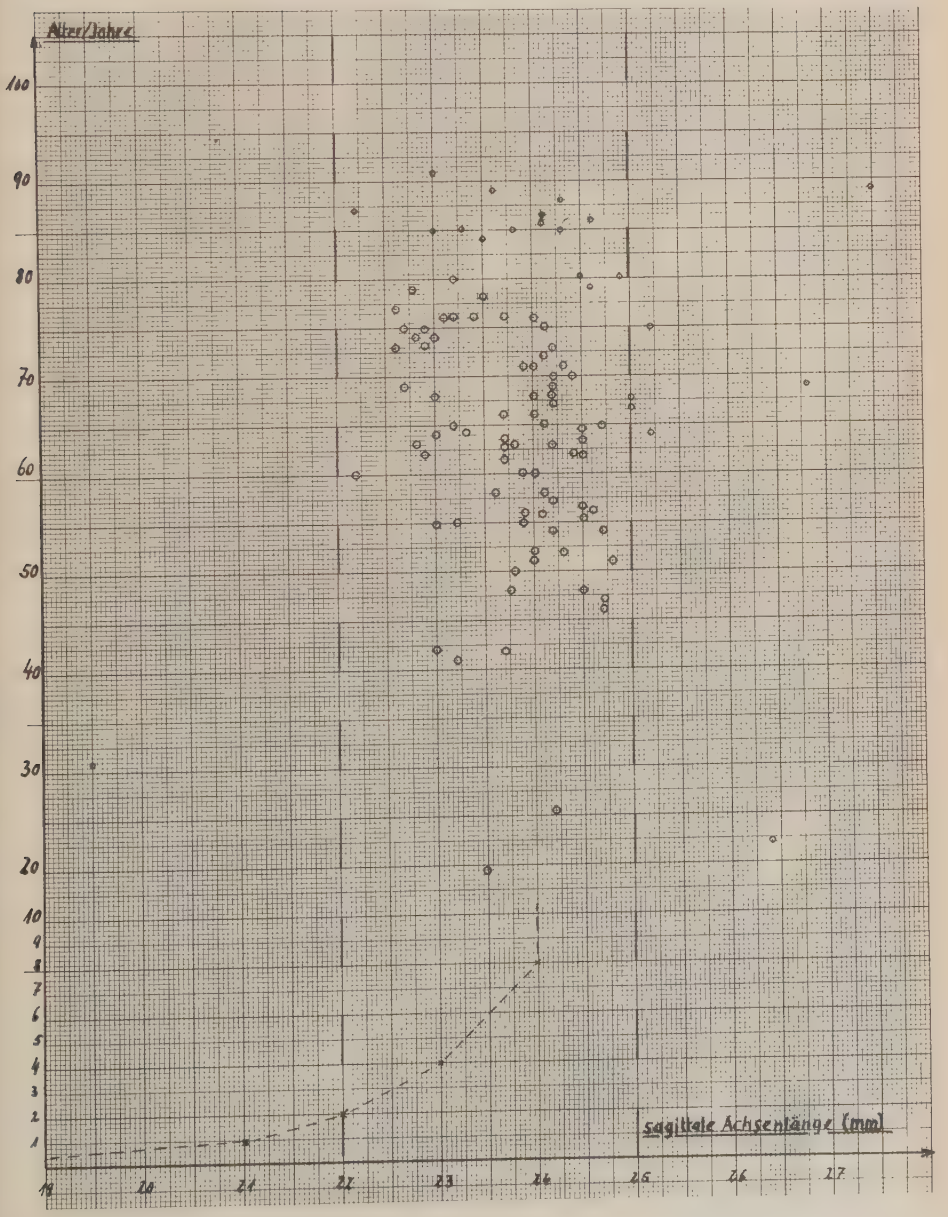
S.	A.	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2	sag. 1/2	tr. 1/2	vert. 1/2
WS8/63							
	31	1,97/1,98	2,07/2,07	1,95/1,96	1,93/1,94	2,04/2,04	1,95/1,96
712	89	2,99/3,00	2,48/2,48	2,44/2,45	2,50/2,50	2,49/2,50	2,38/2,38
727	85	2,31/2,36	2,24/2,25	2,24/2,28	2,34/2,39	2,27/2,27	2,24/2,28
737	80	2,48/2,46	2,55/2,55	2,24/2,24	2,50/2,49	2,53/2,53	2,22/2,22
739	69	2,68/2,65	2,56/2,54	2,41/2,40	2,68/2,66	2,56/2,54	2,40/2,40
752	47	2,47/2,43	2,43/2,38	2,27/2,30	2,47/2,43	2,42/2,38	2,25/2,28
768	74	2,40/2,30	2,30/2,46	2,22/2,29	2,20/2,20	2,50/2,47	2,00/2,08
773	73	2,29/2,27	2,23/2,22	2,17/2,20	2,29/2,28	2,35/2,30	2,06/2,10
778	75	2,52/2,48	2,50/2,50	2,40/2,42	2,52/2,48	2,50/2,50	2,39/2,41
782	86	2,47/2,48	2,36/2,36	2,52/2,52	2,45/2,50	2,36/2,34	2,52/2,50
808	62	2,44/2,54	2,32/2,35	2,48/2,50	2,45/2,44	2,32/2,35	2,50/2,50
814	76	2,32/2,32	2,45/2,50	2,15/2,19	2,32/2,32	2,44/2,50	2,18/2,21
822	69	2,31/2,33	2,13/2,18	2,16/2,20	2,22/2,21	2,13/2,18	2,15/2,18
829	56	2,37/2,38	2,45/2,44	2,35/2,35	2,41/2,42	2,40/2,38	2,38/2,38
		2,43/2,42	2,36/2,38	2,29/2,31	2,38/2,38	2,38/2,38	2,26/2,28

Tab. 2: Mittelwerte der sagittalen Augendurchmesser d. Einzelpaare gemessen vor der Fixierung / in mm /

Gruppe 1	Alter	Durchmesser	Alter	Durchmesser
	22	26,4	41	23,2
	23	24,2	50	23,8
	46	24,7	48	24,5
	48	23,5	42	23,7
	42	23,0	19	23,5
Gruppe 2	63	22,8	75	22,7
	76	23,4	69	24,2
	72	24,1	64	24,5
	63	24,2	51	24,8
	67	25,0	71	23,9
	62	23,7	52	24,0
	55	23,2	68	23,0
	73	24,2	76	23,7
	65	24,1	71	24,3
	70	24,2	65	23,2
	56	24,6	58	23,6
	56	24,5	56	24,1
	68	24,0	68	24,2
	64	24,5	75	24,1
	62	24,4	56	24,5
	73	22,6	64	25,2
	60	24,0	71	24,0
	55	23,9	62	22,9
	78	23,5	67	25,0
	60	22,2	52	24,3
	76	24,0	80	24,5
	80	23,2	64	23,3
	62	23,4	51	24,0
	54	24,2	57	24,2
	66	24,0	74	22,8
	70	24,4	55	23,0
	63	23,8	54	24,7
	76	23,1	60	23,4
	65	24,7	64	23,0
	79	24,6	63	23,2
	75	22,9	66	23,7
	77	22,6	68	24,2
	79	22,8	58	24,1
Gruppe 3	84	23,5	86	24,1
	85	24,3	85	23,8
	86	24,1	88	24,3
	91	23,0	85	23,0
	89	23,6	87	22,2
Gruppe 4	31	19,5	73	22,9
	89	27,5	75	25,2
	85	23,3	86	24,6
	80	24,9	62	24,5
	69	26,8	76	23,2
	47	24,7	69	22,7
	74	23,0	56	23,9

Abb. 2: Punktediagramm der sagittalen Augendurchmesser

/Mittelwerte der Einzelpaare vor d. Fixierung/



IV. Ergebnisse

a) Antero-posteriore Durchmesser:

Die Zentralpunkte der cornealen und skleralen Curvatur werden vorderer und hinterer Pol genannt. Diese Pole sind nur vage dimensionale Begriffe ohne das Bestehen fester topographischer Exaktheit noch spezifischer Beziehungen zu irgendeiner Struktur. Die geometrische Augenachse ist die Linie, die diese beiden Pole verbindet (antero-posteriorer = sagittaler Durchmesser: Gemessen von der vorderen Oberfläche der Cornea zur Außenseite der Sklera am hinteren Pol).

Das Durchschnittsmaß sagittaler Diameter normaler Augen finden wir in der Literatur mit 24,15 mm angegeben. Die einzelnen Autoren nennen folgende Werte (in mm):

SAPPEY	24,6	(-7-)
VOLKMANN	24,73	(-8-)
EMMERT	25,00	(-9-)
SCHWALBE	24,27	(-10-)
RAUBER	24,27	(-11-)
SCHÄFER	24,00	(-12-)
SCHNABEL und HERRNHEISSER	22,00 - 25,00	(-5-)
WEISS	23,85	(-2-)
MERKEL und KALLIUS	24,00	(-13-)
SALZMANN	24,26	(-14-)
ERGGELET	21,7 - 28,75	(-15-)
P.C. KRONFELD	24,00	(-17-)

1958 fanden die Japaner SHIBATA und AMANO mit radiologischen Bestimmungen der Augenmaße sagittale Diameter von 22,9 - 33,1 mm (zitiert nach -16-).

Wie aus den in Tab. 1 aufgeführten Messungen hervorgeht, beträgt das Durchschnittsmaß der sagittalen Durchmesser der Gruppe 1 - 3 (86 Augenpaare) 2,38 cm vor und nach der Fixierung. Unter Einbeziehung der Grup-

pe 4 zeigt sich eine nur unbedeutende Links-Rechts-Differenz des errechneten Mittelwertes von 0,1 mm. Deutlicher werden die Ausmaße bestehender Links-Rechts-Differenzen bei Betrachtung der Meßwerte einzelner Augenpaare, insbesondere der Gruppe 4. Dabei wurden maximal Differenzen bis 5 mm (S.Nr. 712/62) gefunden - der linksseitige sagittale Diameter ist mit 3,0 cm zugleich der größte gefundene Wert. Ihm steht der rechtsseitige sagittale Diameter von WS.Nr. 8/62 mit 1,93 cm als kleinster gegenüber.

Wie die Einzel- und Durchschnittswerte der Tab.1 außerdem zeigen, hat der Fixierungsprozeß der Bulbi keinen nennenswerten Einfluß auf die Größenmaße der sagittalen Diameter ausgeübt. Geringe Abweichungen können als im Bereich der Fehlerbreite der angewandten Meßmethode liegend angesehen werden.

Abb.2 zeigt eindrucksvoll, daß die überwiegende Mehrzahl der sagittalen Augendurchmesser aller Altersstufen etwa zwischen 22 und 25 mm liegen, womit sie den Werten entsprechen, die innerhalb des Zustandes der Emmetropie angetroffen werden können.

Gruppe	Altersdurchschnitt (Jahre)	sag.Diam. (cm)
1 (10-50 J.)	38,1	2,40
2 (51-80 J.)	65,5	2,38
3 (81-91 J.)	86,6	2,36

b) Transversale Durchmesser:

Die Verbindungslinie der Zentralpunkte der nasalen und temporalen Curvatur ist der transversale Durchmesser (gemessen auf der Außenseite).

Das Durchschnittsmaß transversaler Diameter normaler Augen finden wir in der Literatur mit 24,13 mm angegeben (-16-). Die einzelnen Autoren nennen folgende Werte: (in mm)

SAPPEY	23,9 mm	(-7-)
VOLKMANN	24,27	(-8-)
EMMERT	23,0	(-9-)
SCHWALBE	24,32	(-10-)
RAUBER	24,32	(-11-)
SCHÄFER	24,5	(-12-)
WEISS	24,43	(-2-)
MERKEL und KALLIUS	23,6	(-13-)
SALZMANN	23,7	(-14-)
BERG	24,1	(-18-)

Das Durchschnittsmaß der transversalen Durchmesser des eigenen Materials beträgt 2,34 cm vor der Fixierung (Gruppe 1 - 3). Dieser Wert bleibt auch bei Hinzurechnung der Gruppe 4 erhalten.

Die größten Links-Rechts-Differenzen der transversalen Diameter innerhalb eines Augenpaares betragen 2 mm am unfixierten Auge (S. Nr. 768/62). Differenzen über 1 mm kommen nur zweimal vor (S. Nr. 768/62 und S. Nr. 773/62).
Der kleinste vertretene transversale Diameter beträgt 2.04 cm (WS. 8/62), der größte mißt 2.64 cm (S. Nr. 720/62).

Beim Vergleich der errechneten Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen erkennt man auch hier die Tendenz zur Größenabnahme mit zunehmendem Alter:

Gruppe	Altersdurchschnitt (Jahre)	transvers. Diam. (cm) links 1/2	rechts 1/2
1 (10-50 J.)	38,1	2,36/2,39	2,35/2,39
2 (51-80 J.)	65,5	2,34/2,36	2,34/2,36
3 (81-91 J.)	86,6	2,30/2,33	2,30/2,33

c) Verticale Durchmesser:

Die Verbindungslinie der Zentralpunkte der rostralen und caudalen Curvatur ist der verticale Durchmesser (gemessen auf der Außenseite).

Das Durchschnittsmaß verticaler Diameter normaler Augen finden wir in der Literatur mit 23,48 mm angegeben (-16-). Im einzelnen geben die Autoren folgende Werte an: (in mm)

SAPPEY	23,5	(-7-)
SCHWALBE	23,6	(-10-)
RAUBER	23,6	(-11-)
SCHÄFER	23,5	(-12-)
WEISS	23,7	(-2-)
MERKEL und KALLIUS	23,3	(-13-)
SALZMANN	23,57	(-14-)
BERG	23,2	(-18-)

Das Durchschnittsmaß der verticalen Durchmesser des eigenen Materials beträgt 2,29 cm (links) bzw. 2,28 cm (rechts) vor der Fixierung (Gruppe 1 - 3). Diese Werte bleiben auch bei Hinzurechnung der Gruppe 4 erhalten.

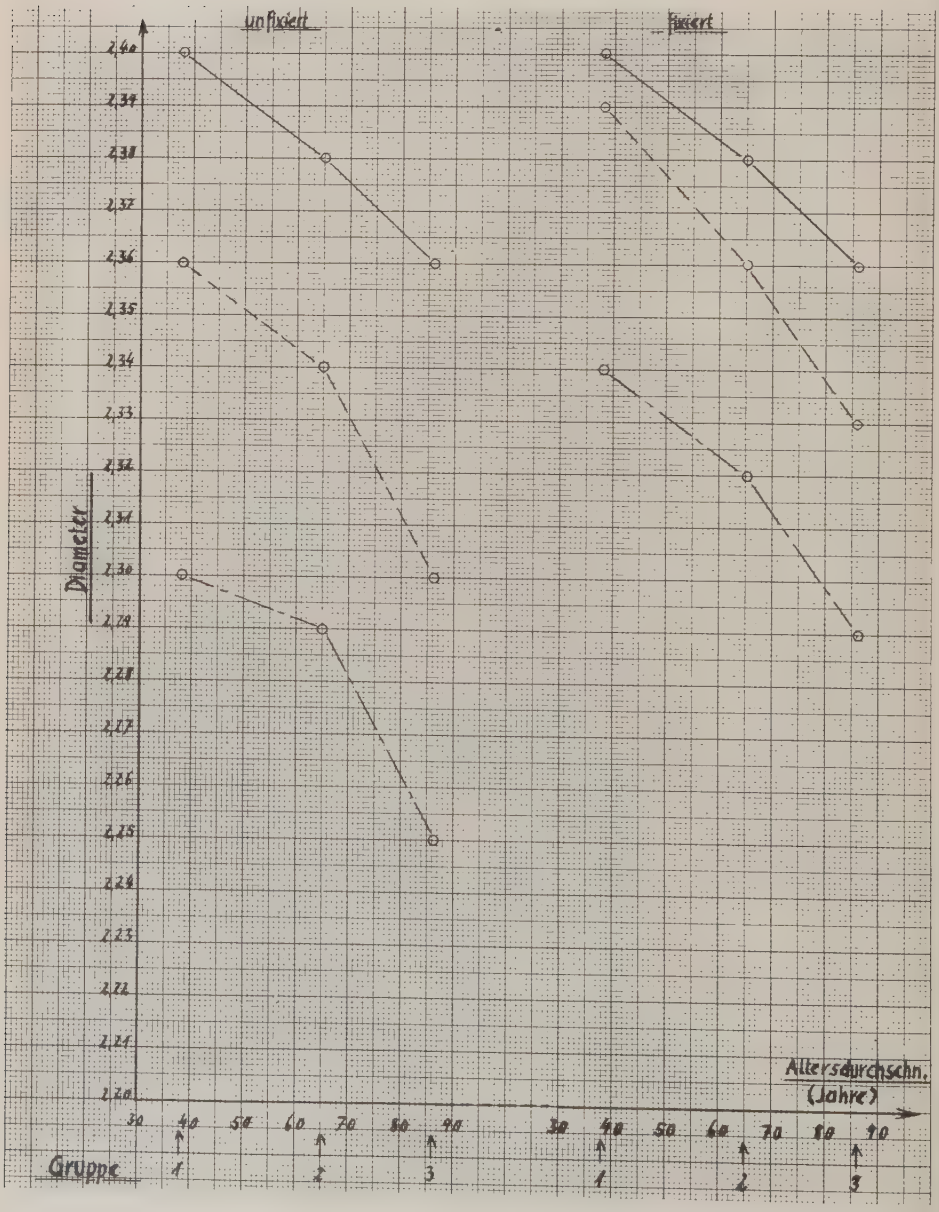
Die größten Links-Rechts-Differenzen der verticalen Diameter innerhalb eines Augenpaares betragen 2,2 mm am unfixierten Auge (S. Nr. 768/62).

Der kleinste vertretene verticale Diameter beträgt 1,95 cm (WS. Nr. 8/62), der größte mißt 2,52 cm (S. Nr. 782/62). Auch hier zeigen die Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen eine Größenabnahme mit zunehmendem Alter.

Gruppe	Altersdurchschnitt (Jahre)	verticale links 1/2	Diam. (cm) rechts 1/2
1 (10-50 J.)	38,1	2,30/2,34	2,30/2,34
2 (51-80 J.)	65,5	2,29/2,32	2,29/2,32
3 (81-91 J.)	86,6	2,25/2,29	2,25/2,29

Abb. 3: Diameterdurchschnittswerte der einzelnen Altersgruppen

/gemessen in cm/



Zusammengefaßt zeigt Abb. 3:

1. Der größte äußere Diameter ist im allgemeinen der sagittale, der kleinste der verticale.
2. Die Differenz beträgt zwischen sagittalen und transversalen Diametern an unfixierten Augen durchschnittlich 0,4 - 0,6 mm, an fixierten etwa 0,1 - 0,3 mm. Zwischen transversalen und verticalen Diametern mißt die Differenz an unfixierten Augen im Durchschnitt 0,5 - 0,6 mm, an fixierten ca. 0,4 - 0,5 mm.
3. Die Absolutwerte der transversalen und verticalen Diameter ändern sich an fixierten Augen i.S. einer Erhöhung gegenüber den Maßen an unfixierten Augen, während die sagittalen Diameter durch den Fixierungsprozeß unverändert erhalten bleiben.
4. Sämtliche Diameterdurchschnittswerte verkleinern sich mit zunehmendem Alter. Zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr beträgt die Abnahme für den äußeren sagittalen und transversalen Diameter 0,2 mm, für den verticalen 0,1 mm.
   In einem gleich großen Zeitabschnitt, vom 65. - 90. Lebensjahr verringert sich das Durchschnittsmaß aller sagittalen Diameter gleichsinnig um weitere 0,2 mm, das der transversalen und verticalen Diameter jedoch um 0,4 mm.
   Die Abnahme der Diameterdurchschnittswerte geht also nach dem 65. Lebensjahr sichtbar schneller vonstatten als in früheren Lebensabschnitten.

d) Die Sklera und ihre Dickenmaße

Auf der Außenseite des Auges, korrespondierend zur Dura mater, befindet sich eine Lage, die aus festem fibrösem Gewebe besteht. Sie dient als schützende Hülle. Der größere Teil, der sich über die hinteren fünf Sechstel des Auges ausdehnt, ist weiß und opak und wird Sklera (die Harte) genannt. Der vordere Teil, der das restliche Sechstel umfaßt, behält seine embryonale Durchsichtigkeit und heißt Cornea.

Tab. 3: SKLERADICKENMASSE

gemessen in mm
Gruppendurchschnittswerte - D.

Gruppe 1 und 2:

SNR.	Alter	a. Sehnvk. (I) re.	li.	(I') re.	li.	a. Äquat. (2) re.	li.	v. d. Cornea (3) re.	li.
720	22	1.24	1.24	0.72	0.76	0.40	0.36	0.76	0.76
722	23	1.28	1.28	1.04	1.04	0.56	0.60	0.72	0.68
733	46	1.32	1.24	0.72	0.72	0.48	0.44	0.76	0.72
758	48	1.12	1.12	0.68	0.68	0.36	0.36	0.72	0.72
761	80	1.04	1.08	0.88	0.92	0.56	0.52	0.80	0.80
763	42	1.12	0.96	0.80	0.56	0.52	0.28	0.72	0.68
776	65	1.12	1.08	0.72	0.80	0.60	0.64	0.80	0.84
780	41	1.20	1.12	1.00	0.96	0.52	0.52	0.80	0.76
817	50	1.36	1.36	0.88	0.84	0.44	0.40	0.76	0.72
825	52	1.16	1.20	1.00	0.76	0.56	0.32	0.68	0.72
828	48	1.08	0.88	1.00	0.92	0.56	0.40	0.72	0.72
831	51	1.08	1.12	0.80	0.80	0.40	0.44	0.76	0.76
836	42	1.12	1.12	0.96	0.80	0.52	0.52	0.76	0.80
837	19	0.96	0.92	0.68	0.64	0.44	0.44	0.64	0.64
D.	45	1.16	1.12	0.85	0.80	0.49	0.45	0.74	0.74

Gruppe 3:

748	85	1.04	1.08	0.56	0.84	0.48	0.52	0.76	0.76
757	86	1.00	1.16	0.84	0.80	0.64	0.48	0.80	0.76
767	91	1.20	1.04	1.20	0.80	0.36	0.44	0.68	0.72
785	89	1.32	1.28	1.08	0.64	0.48	0.56	0.72	0.72
799	85	1.04	1.12	0.96	0.80	0.40	0.32	0.56	0.68
801	88	1.16	1.04	1.08	0.72	0.48	0.48	0.68	0.68
833	85	1.12	1.16	1.04	0.92	0.68	0.64	0.76	0.72
842	87	1.36	1.28	1.24	1.04	0.52	0.32	0.56	0.56
D.	87	1.16	1.15	1.00	0.82	0.50	0.47	0.69	0.70

(Fortsetzung nächste Seite)

Gruppe 4:

SNR.	Alter	a. Sehnvk. (I) re.	a. Sehnvk. (I) li.	(I') re.	(I') li.	a. Äquat. (2) re.	a. Äquat. (2) li.	v. d. Cornea (3) re.	v. d. Cornea (3) li
WS8	31	1.52	1.52	1.20	1.20	0.44	0.48	0.76	0.84
727	85	1.12	1.12	1.12	0.80	0.24	0.56	0.32	0.48
773	73	0.56	0.44	0.48	0.28	0.32	0.20	0.32	0.24
778	75	0.36	0.36	0.24	0.24	0.12	0.12	0.24	0.24
782	86	0.40	0.40	0.16	0.24	0.16	0.16	0.28	0.32
808	62	0.40	0.48	0.36	0.36	0.16	0.20	0.32	0.32
822	69	0.48	0.40	0.40	0.32	0.16	0.16	0.24	0.22
829	56	0.52	0.64	0.44	0.40	0.24	0.19	0.20	0.21
D.	67	0.67	0.67	0.55	0.48	0.23	0.26	0.34	0.36

Die Sklera stellt als äußere Hülle des Auges das Skelett des Bulbus dar. Im Innern, zwischen Sklera und Retina befindet sich analog zur Pia Arachnoides des ZNS, die ernährende Gefäßschicht (Uvea). Die fibröse Tunica ist mit der Aderhaut vorn und hinten an zwei Insertionsringen verbunden. Der vordere Ring liegt im Bereich der Corneo- Skleralgrenze, der hintere umschließt den Ausgang des Sehnerven. Zwischen diesen Ringen sind beide Schichten durch einen Capillarspalt getrennt, den Perichoroidalspalt, der durch feines lamelläres Gewebe überbrückt und von Nerven und Gefäßen durchzogen wird.

Äußerlich ist die Sklera umgeben von der Kapsel der Sehnen, mit der sie durch ein feines lamelläres Gewebe, das den Episkleralspalt durchzieht, verbunden ist.

Am Limbus geht die Sklera in die Hornhaut über. Im Durchtrittspunkt des Fasciculus opticus verbinden sich die äußeren zwei Drittel der Sklera rückläufig mit der Sehnervendurascheide. Das innere Drittel vereinigt sich mit dem Choroidalgewebe und weicht zu einem Gitterwerk auseinander. So entsteht eine runde, vielfach durchlöcherte Platte, die Lamina cribrosa, durch deren Löcher die Bündel des Fasciculus opticus hindurchtreten.

Die Skleradicke variiert. Nach H. KIMPTON (-16-) soll sie bei Frauen gewöhnlich dünner sein als bei Männern. Ihr dickster Teil befindet sich am hinteren Augenpol; er nimmt langsam zum Äquator hin ab, um unterhalb der Sehnen der Musculi recti ein Minimum zu erreichen. Nach Eintritt der Sehnen in die Sklera steigt deren Dickenmaß zum Cornealring hin wieder an.

Die einzelnen Autoren nennen folgende Zahlen:

Skleradickenmaße (gemessen in mm):

Autor:		am Sehnervenkopf (1)	am Äquator (2)	vor d. Cornea (3)
K. OBERHOFF	(-19-)	1.0-1.2	0.4	0.6
K. VELHAGEN	(-20-)	1.36	0.3-0.5	0.6-0.8
H. KIMPTON	(-16-)	1.0-1.35	0.4-0.6	0.6-0.82
MERKEL und KALLIUS	(-13-)	1.0	0.4-0.5	0.6-0.8

Die eigenen Skleradickenmessungen (Tab. 3) wurden an der Temporalseite von 30 Augenpaaren der Gruppen 1-4 durchgeführt. In der Tabelle sind die bei 20-facher Vergrößerung mittels einer Objekt-Okularmikrometerkombination (-24-) gewonnenen Werte von 14 Augenpaaren der Gruppen 1 und 2 sowie von je 8 Augenpaaren der Gruppe 3 (Altersgruppe) und 4 (Gruppe mit äußeren Besonderheiten) zusammengestellt. Zusätzlich zu den oben angegebenen Meßpunkten erfolgte eine weitere Skleradickenmessung (1') zwischen Sehnervenkopf und Äquator.

Grenzwerte der Gruppen 1 - 3 (in mm):

		min.	(S. Nr.)	max.	(S. Nr.)
am Sehnervenkopf	(1)	0.88	(828)	1.36	(817 u. 842)
am Äquator	(2)	0.28	(763)	0.68	(833)
vor der Cornea	(3)	0.56	(799 u. 842)	0.84	(776)

Durchschnittsmaße der Gruppen 1 - 3 (in mm):

Gruppe	Altersdurchschn. (Jahre)	(1) re.	(1) li.	(2) re.	(2) li.	(3) re.	(3) li.
1 und 2	45	1.16	1.12	0.49	0.45	0.74	0.74
3	87	1.16	1.15	0.50	0.47	0.69	0.70

Grenzwerte der Gruppe 4 (in mm):

		min.	(S.Nr.)	max.	(S.Nr.)
am Sehnervenkopf	(1)	0.36	(778)	1.52	(WS 8)
am Äquator	(2)	0.12	(778)	0.56	(727)
vor der Cornea	(3)	0.20	(829)	0.84	(WS 8)

Durchschnittsmaße der Gruppe 4 (in mm):

Gruppe	(1) re.	(1) li.	(2) re.	(2) li.	(3) re.	(3) li.
1 + 2 + 3	1.16	1.13	0.99	0.46	0.72	0.72
4	0.67	0.67	0.23	0.26	0.34	0.36

Die Skleradickenmaße der zwischen Sehnervenkopf und Äquator gelegenen Meßpunkte (1') liegen sämtlich zwischen den am Sehnervenkopf und Äquator gefundenen Werten. Eine excessive Verdünnung der Sklera, wie sie beim Staphyloma posticum zu sehen ist, konnte in diesem Bereich bei keinem Augenpaar gefunden werden.

e) Histomorphologie der Sklera:

Eine umfassende Darstellung der mechanischen, chemischen und färberischen Eigenschaften sowie der geweblichen Elemente der Sklera finden wir bereits bei H. VIRCHOW (-21-). Die Struktur der Sklera ist gleichförmig, dennoch zeigt sie gewisse graduelle Modifikationen, die es gestatten, eine gewisse Differenzierung in Lagen von außen nach innen vorzunehmen (-16-).

Die Episklera

liegt der Außenfläche der Sklera als eine lockere dünne Bindegewebsschicht auf. "Das episklerale Gewebe vermittelt zwischen der Sklera und dem Gewebe des Tenon'schen Raumes, indem es lockerer als das eine und dichter als das andere ist" - H. VIRCHOW (-21-). Es besteht aus feinem fibrösem und elastischem Gewebe, das oberflächlich mit den losen Trabekeln der Sehnenräume zusammenhängt. In seiner Tiefe wird das Gewebe allmählich dichter und geht in die Struktur der eigentlichen Sklera über. Gegenüber der gewöhnlichen, fast avasculären Sklera zeichnet sich die Episklera durch ihren Gefäßreichtum aus.

Die Sklera propria

besteht aus einer festen Masse fibrösen Gewebes, das in kompakten, leicht gewellten Bündeln von 10 - 15 µ Dicke und rund 100 - 150 µ Länge angeordnet ist. H. VIRCHOW (-21-) beschreibt die Anordnung der Bündel wie folgt: "Es ist ein Geflecht der Bündel in dem Sinne, daß durch die Spalten, welche durch Teilung und Wiedervereinigung von Bündeln einer Faserrichtung entstehen, Bündel von anderer Faserrichtung hindurchtreten, aber nicht in dem Sinne, daß innerhalb eines Bündels etwa die Fasern durchflochten wären. Die Bündel und demgemäß auch die in ihnen enthaltenen Fibrillen laufen sämtlich der Oberfläche der Sklera parallel, abgesehen von den leichten Graden des Ansteigens oder Abrückens gegenüber der Oberfläche, welche durch die beschriebene Art der Teilung und Vereinigung bedingt sind."

Im allgemeinen verlaufen die Faserbündel in der Nähe der Cornea und um den Eingang des Fasciculus opticus in konzentrischen Kreisen, in den übrigen

Skleraabschnitten verlaufen sie hauptsächlich in meridionaler Richtung (-22-). In der Mitte des Bulbusumfanges trifft man etwa gleich viel äquatorial und meridional verlaufende Faserbündel an.

Die Sehnen der vier geraden Augenmuskeln strahlen vor dem Äquator in einem spitzen Winkel in die Sklera ein, spalten sich fächerförmig auf und vereinigen sich mit den meridional verlaufenden Bündeln, um so ein integrierender Bestandteil des Skleragewebes zu werden. Die Sehnenfasern der schrägen Augenmuskeln schließen sich mehr den äquatorialen und schräg verlaufenden Sklerabündeln an. In den tieferen Lagen der Sklera, wo der Einfluß der Belastung durch die Muskeln fehlt, verlaufen die Fasern meridional vom Limbus bis zur Lamina cribrosa. Diese Konstruktion ist einerseits ideal angepaßt, um dem Muskelzuge zu widerstehen, andererseits gestattet sie einen beträchlichen Grad an Elastizität, um sich den Veränderungen des intraocularen Druckes anzupassen. Diese funktionelle Anpassung wird bestimmt durch die feinere Struktur der Faserbündel selbst. Ist der intraoculare Druck hoch, sind die Fasern straff und gestreckt; sinkt der Druck, werden die kollagenen Fasern wellig. Die Schlaffheit wird durch die Zusammenziehung der elastischen Fasern ausgeglichen.

Bei der vorliegenden lichtmikroskopischen Untersuchung der Skleren ist eine Beurteilung der kollagenen Einzelfasern verständlicherweise sehr schwierig. Objekt der Betrachtung und des Vergleichs sind vielmehr Sklerafaserbündel. Diese kollagenen Faserbündel des Skleraflechtwerks sind nicht zylindrisch, sondern besitzen eine band- oder plattenartige Form, so daß im Einzelschnitt Kaliberschwankungen innerhalb eines bestimmten Streuungsbereiches zu sehen sind. Beim Vergleich der histologischen Schnitte aller zur Untersuchung gelangten Augengruppen fand sich weder eine bemerkenswerte Erweiterung des Streuungsbereiches zur einen oder anderen Seite hin, noch eine Änderung des Verteilungsmodus der vorkommenden Kaliberstärken. Demgegenüber scheint am alternden Skleragewebe ein veränderter Faserverlauf signifikant zu sein. Während in den jün-

geren Altersstufen ein gleichförmig "weich geschwungener" Verlauf vorherrscht, zeigen die Skleren im höheren Alter, besonders in den hinteren Bulbusabschnitten einen sichtbar stärker gewundenen Verlauf und das Auftreten von mehr oder weniger großen optisch leeren Räumen zwischen den sich durchflechtenden Faserbündeln. Daneben fällt auf, daß an den Schnitten der Altersgruppe die weniger stark im Gewebsverband verhafteten Anteile quergeschnittener Faserbündel durch den technischen Prozeß der Aufarbeitung der Skleren gehäuft herausgefallen sind.

Die elastischen Fasern wurden schon von den Autoren älterer Arbeiten mit den einfachen Hilfsmitteln der Essigsäure und Kalilauge nachgewiesen. So hat BOWMAN (1849) der Sklera eine erhebliche Menge elastischer Substanz zugesprochen; LÖWIG fand (1858) die Fasern in den inneren Schichten der Sklera reichlicher (-21-). Demgegenüber kam COLLINS (1899) zu dem Ergebnis, daß die elastischen Fasern besonders im Bereich der Peripherie sehr zahlreich seien (-16-).

Den genauen Nachweis über Lage und Richtung der Fasern konnte man erst durch die Färbetechnik mit Resorcin-Fuchsin erbringen. In den klassischen Untersuchungen an Gefrierschnitten hinterer Augenteile hat KREKELER (1923) die Stellung und das Schicksal der elastischen Elemente der Sklera aufgezeigt (-23-).

Die elastischen Fasern werden überwiegend in unmittelbarer Nachbarschaft der Chorioidea, in der sog. Lamina fusca der Sklera gefunden, während ihre Zahl im Sklerastroma relativ klein ist. Die Fasern sind durchweg fein und in allen Abschnitten der Sklera vorhanden. Sie haben einen gestreckten, keinen welligen Verlauf und zeigen keine Teilungen oder Verbindungen mit anderen Fasern, während doch sonst die Verbindung der elastischen Elemente untereinander eine spezifische Eigentümlichkeit ist. Sie verlaufen im allgemeinen den Bindegewebsfasern parallel; an manchen Stellen jedoch sind die Bindegewebsbündel von einem dichten Filzwerk feiner elastischer Fasern umsponnen (-19-).

Am reichlichsten sind die elastischen Fasern in der Umgebung des Sehnervendurchtritts; im Äquatorbereich werden sie spärlicher, um dann zur Cornea hin an Stärke und Zahl wieder etwas zuzunehmen.

In den eigenen Untersuchungen findet sich im Senium weder eine signifikante Vermehrung noch eine Verminderung der Anzahl der elastischen Elemente. Auch die einzelne Faser zeigt im Alter keinerlei besondere regressive Veränderungen.

Die Maschenräume des bindegewebigen Flechtwerks stellen ein System von Saftlücken dar, das kontinuierlich in das Saftlückensystem der Cornea übergeht. In diesem Saftlückensystem findet sich eine große Anzahl flacher, stern- oder spindelförmiger Bindegewebszellen. Sie sind miteinander durch protoplasmatische Fortsätze verbunden und bilden so ein die ganze Sklera durchziehendes Synzytium, das etwa dem ähnelt, das in der Cornea angetroffen wird. Besonders in den Oberflächenlagen sind die Zellen sehr zahlreich. Sie liegen außen abgeplattet und deformiert in den Spalten zwischen den Fasern (-16-, -19-). An Stellen, wo Bündel quer getroffen sind, werden die Zellen unter dem Bilde der "sternförmigen Bindegewebszelle" sichtbar, die man früher als Typus annahm, bevor die wahre Gestalt der Bindegewebszelle bekannt wurde (-21-). Die Sklerazellen des alternden Auges zeigen im vorliegenden Material sehr eindrucksvoll eine formmäßige Änderung. Sie nehmen an Umfang ab und zeigen eine überwiegend gestreckte Gestalt. Ihre Kerne sind entsprechend verkleinert und erscheinen chromatindichter.

Außer diesen Bindegewebszellen kommen vereinzelt auch Pigmentzellen, Chromatophoren vom uvealen Traktus vor, die aber meist nur auf die innersten Schichten der Sklera beschränkt sind. Gelegentlich findet man in der Limbusnähe, um das Foramen ovale des Nervus opticus sowie in der Umgebung der die Sklera durchsetzenden Nerven auch in den mittleren und oberflächlichen Schichten Pigmentzellen. Sie zeichnen sich durch ihre Größe und Dicke aus und fügen sich mit ihren plumpen Formen nicht in

den strengen Bau der Bündel ein, sondern liegen vorwiegend zwischen den Bündeln.

Die Sklera ist durchbrochen von Kanälen, welche die Gefäße und Nerven ins Augeninnere leiten. Bei den Blutgefäßen der Sklera sind die lediglich hindurchtretenden Gefäße (b) von den eigentlichen nutritiven Gefäßen (a) zu unterscheiden (-19-):

a) Die spärlichen Skleraarterien liegen in den äußeren Skleraschichten. Sie stammen aus den hinteren kurzen und langen sowie aus den vorderen Ziliararterien. Die kleinen Skleravenen münden vorn in die vorderen Ziliarvenen und in der Äquatorgegend in die Venae vorticosae ein. In der Gegend des hinteren Poles bilden sich selbständige Gefäßchen, die Venulae ciliares posteriores.

b) Die vorderen Ziliararterien und -venen verlaufen nahe dem Cornealrand in getrennten Kanälen fast senkrecht durch die Sklera. Etwas hinter der Äquatorgegend durchziehen die Scheitelvenen die Sklera in schrägem Verlauf. Die kurzen hinteren Gefäße verlaufen irregulär, teilweise gerade, teilweise schräg. Kanäle, welche die langen hinteren Gefäße und Nerven führen, verlaufen sehr schräg in einer Sinuskurve von hinten nach vorn und einwärts. Dabei ziehen Nerven und Arterien in zwei durch eine Brücke fibrösen Gewebes getrennten Räumen.

Für die Nerven gilt das gleiche wie für die Blutgefäße. Die eigentlichen Skleranerven stammen von den in der Umgebung des Sehnervendurchtritts die Sklera durchbohrenden Ziliarnerven ab. Diese geben teils bei ihrem Durchtritt durch die Sklera, teils während ihres Verlaufes zwischen Lederhaut und Aderhaut zum vorderen Bulbusabschnitt Ästchen in die Sklera ab.

Die sogenannte Lamina fusca

Der Begriff "Lamina fusca" wird manchmal gebraucht in bezug auf das ganze oder eines Teiles des Gewebes, das den Perichoroidalraum einnimmt. Hier werden die Faserbündel schmaler und sind charakterisiert durch einen großen Zuwachs der elastischen Elemente. Das unterscheidende

Merkmal ist die Existenz einer großen Anzahl von vielverzweigten Chromatophoren, die dem inneren skleralen Aussehen eine braune Farbe verleihen. H. VIRCHOW (-21-) hat darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung "Lamina fusca" falsch ist: "Histologisch handelt es sich nicht um eine Lamina, sondern um eine Folge feiner Häutchen. Außerdem ist die Teilung des Gewebes des Perichoroidalraumes in einen choroidalen und skleralen Abschnitt nicht gerechtfertigt. Die gesamte Formation ist der Chorioides zuzuweisen. Die Sklera ist aus Fibrillenbündeln, das perichorioidale Gewebe aus Häutchen aufgebaut."

Die Verschiedenheit der sog. Lamina fusca von der Sklera propria kommt charakteristisch in den versilberten und PAS-gefärbten Gewebsschnitten zum Ausdruck. Die Sklera zeigt im PAS-gefärbten Präparat eine gleichmäßig rot-violette Anfärbung mittleren Grades der kollagenen Faserbündel. Hingegen weist die sog. Lamina fusca einen sehr kräftigen rot-violetten Farbton ihres Fasermaterials auf. Dieser Unterschied der beiden Schichten wird ebenso deutlich im versilberten Schnitt. Während sich in der Sklera nur feinste Elemente an den Oberflächen der kollagenen Faserbündel versilbern lassen, zeigt die "Lamina fusca" eine bedeutend stärkere Versilberbarkeit ihres Fasermaterials.

Die gleichmäßige PAS-positive Anfärbung des gesamten kollagenen Gewebes der Sklera propria läßt in sämtlichen, der Untersuchung zur Verfügung stehenden Augen, keinerlei Verschiedenheit in der Anfärbbarkeit erkennen. Ein gleiches Ergebnis erbringen die nur sehr schwach anfärbbaren Gewebsschnitte mit der Alcianblau-Färbung. Die gesamte Sklera erscheint hierbei blaß blau-grün. Auch hier lassen sich mikroskopisch keinerlei altersmäßig oder andersartig bedingte Differenzen in der Anfärbbarkeit des Gewebes erkennen.

Mit Hilfe der Thionin-Färbung konnte weder am Skleragewebe älterer noch jüngerer Augen eine Metachromasie der Grundsubstanz gefunden werden.

V. Diskussion

Die äußere Gestalt des Auges und die Histomorphologie der Sklera sind seit langem Gegenstand zahlreicher Untersuchungen am alternden Bulbus. Das "Augenskelett", die Sklera, besteht aus einer festen Masse fibrösen Gewebes. Nach MAURICE (-29-) stimmen Untersuchungen von POLATNICK (1957) und SMITS (1957) dahingehend überein, daß 75% des Skleratrockengewichtes Collagen, etwa 10% andere Proteine und 1% Mucopolysaccharide sind. Allein der hohe Anteil des collagenen Gewebes zeigt uns, daß die Frage nach Besonderheiten der alternden Sklera in erster Linie eine Frage nach den Merkmalen alternden Bindegewebes beinhaltet, die durch örtliche Besonderheiten modifiziert oder charakterisiert sein können. Auf Grund jüngerer Erkenntnisse über das Wesen des alternden Bindegewebes war es daher naheliegend, bisher auf das Objekt Sklera angewandte Untersuchungsmethoden zu ergänzen.

Physiologie und Pathologie der Bindegewebe hat als erster Xaver BICHAT (1771-1802) abgehandelt; er beobachtete bereits die Abnahme von Wassergehalt, Quellbarkeit, Elastizität und Reißfestigkeit mit der Reifung des Organismus (zitiert nach -30-). Das makroskopische Äquivalent hierzu ist die Schrumpfung. Folgerichtig ist es also - auf die Sklera bezogen -, zunächst die Frage nach einer Verkleinerung der äußeren Diameter des alternden Auges zu stellen. Auf diese Frage finden sich auch in der neueren Literatur nur unbefriedigende, allgemein gehaltene Antworten.

Die Ergebnisse der äußeren Diametermeßwerte des eigenen Untersuchungsgutes sind in Tabelle 1 aufgeführt. Die Werte sind bis auf 1/10 mm angegeben, entsprechend der bei der Noniusablesung möglichen Genauigkeit der Meßmethode. Der an Leichenaugen sehr oft recht schnell einsetzende Flüssigkeitsverlust wurde durch normotone Aufspritzung der z. T. bereits kollabierten Bulbi über den Fasciculus opticus ausgeglichen.

Die Tabellenwerte zeigen - auch graphisch dargestellt in Abbildung 3 -, daß die sagittalen Diameterdurchschnittswerte der einzelnen Altersgruppen an unfixierten und fixierten Augen gleich groß sind. Demgegenüber haben

sich die Werte der transversalen und verticalen Diameter durch den Fixierungsprozeß merklich vergrößert (0,3 - 0,4 mm). Die Mittelwerte der sagittalen Augendurchmesser der Einzelpaare - gemessen vor der Fixierung der Bulbi - zeigen, graphisch dargestellt in Abb. 2, daß sie in allen Altersstufen zum überwiegenden Teil zwischen 22 und 25 mm liegen. Damit entsprechen sie den Werten, die innerhalb des Zustandes der Emmetropie angetroffen werden können (-1-). Außerhalb dieses Bereiches finden sich die Maße von insgesamt nur 6 Augenpaaren.

Bei dem kleinsten sagittalen Diameterwert von 1,93 cm handelt es sich um die Augen eines jungen Mannes mit dem Bild eines Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndroms (WS. Nr. 8/62). Außer einem punktförmigen Zentralstar und einer Retinitis pigmentosa beiderseits bot das Augeninnere keinerlei Besonderheiten. Auch die übrigen Diameterwerte dieses Augenpaares sind mit transversal 2,04 cm und vertical 1,95 cm die kleinsten des gesamten Untersuchungsgutes.

Das Augenpaar des größten gemessenen sagittalen Augendurchmessers von 3,0 cm zeigt eine hochgradige Seitendifferenz der Außendiameter beider Bulbi bei Zustand nach Glaukomoperation links (siehe S. Nr. 712/62; Tab. 1).

Nach H. KIMPTON (-16-) sind die Durchschnittsmaße des normalen Auges in der Literatur wie folgt angegeben (in mm):

Diameter	sagittal	24,15
	transversal	24,13
	vertical	23,48

Diesen Maßen und Relationen entsprechen im eigenen Untersuchungsgut nur die Diameterdurchschnittswerte der Gruppe 1 (Altersdurchschnitt: 38,1 J.), gemessen an den fixierten Bulbi:

Diameter	sagittal	24,0
	transversal	23,9
	vertical	23,4

Die Augen zeigen unfixiert ebenfalls, daß der größte äußere Diameter im allgemeinen der sagittale, der kleinste der verticale ist. Anders hingegen sind am unfixierten Untersuchungsgut die Relationen der Diameter. Die Differenzen zwischen sagittalen und transversalen sowie zwischen transversalen und verticalen Diameterdurchschnittswerten betragen in sämtlichen Altersgruppen 0,4 - 0,6 mm.

Graphisch dargestellt zeigt Abbildung 3 eine nachweisbare Verkleinerung sämtlicher Diameterdurchschnittswerte mit zunehmendem Alter. Tabelle 1 gibt Aufschluß über das Ausmaß der Schrumpfung des alternden Auges. Zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr beträgt die Abnahme für den äußeren sagittalen und transversalen Augendurchmesser 0,2 mm, für den verticalen 0,1 mm. In einem vergleichbaren Zeitabschnitt, vom 65. - 90. Lebensjahr, verringert sich das Durchschnittsmaß aller sagittalen Diameter ein wenig stärker als in dem vorangegangenen Lebensabschnitt, das der transversalen und verticalen jedoch bedeutend mehr, und zwar um 0,4 mm. Die Schrumpfung zeigt also im hohen Alter eine größere Progredienz, was auch ein morphologisches Substrat für die Ursache der Altershyperopie darstellen könnte.

Umgekehrt ist, wie seit ARLTs Untersuchungen (zitiert n. WESSELY -1-) gesichert und allgemein anerkannt ist, die Verlängerung der sagittalen Augenachse das wesentlichste anatomische Substrat excessiv myoper Augen; die dabei gefundenen Werte liegen zwischen 27 mm und 36 mm (-5-). Ihr Vorkommen ist, wie auch die eigenen Untersuchungen bestätigen, nicht allein auf das höhere Alter beschränkt (Abb. 2). Ihre Morphologie - die äußeren Augenmaße betreffend - ist der des alternden Auges gerade entgegengesetzt. WAARDENBURG (-40-) schreibt in diesem Zusammenhang den Gesetzen der Vererbung die entscheidende Rolle zu. Ein Beispiel aus unserem jüngsten Sektionsgut möge die Berechtigung dieser, inzwischen auch durch andere Untersuchungen bestätigten Annahme unterstreichen.

S. Nr. 959/64: Pat. K. G., 70 Jahre, weiblich. Seit Jahren wegen Amaurose in einem Blindenheim untergebracht. Die Augenspiegelung intra vitam hatte

eine hochgradige Myopie von 25 D. gezeigt. Bei der Obduktion fanden sich excessiv achsenmyope Bulbi und ein Staphyloma posticum beiderseits. Die Meßwerte der äußeren sagittalen Diameter betrugen:

links - 30,0 mm und rechts - 31,1 mm.

Die 45-jährige Tochter und die 24-jährige Enkelin der Verstorbenen sind beide ebenfalls stark kurzsichtig.

Die Gestalt der Bulbi wird also vorwiegend durch das Erbgut bestimmt. Formen excessiver axialer Myopien sind sicher nicht Ausdruck eines vorzeitig einsetzenden bzw. besonders starken Alterungsprozesses. Dafür sprechen auch die durchgeführten Dickenmessungen der Sklera.

Eine ähnliche Deutung wie die höhergradigen axialen Myopien werden auch einige der in allen Altersstufen auftretenden, z.T. erheblichen Links-Rechts-Differenzen der äußeren Augenmaße zulassen. Sie betragen im vorliegenden Material für die sagittalen Diameter eines Augenpaares maximal 5 mm (S.Nr. 712/62), für die transversalen und verticalen Augendurchmesser 2 mm bzw. 2,2 mm (S.Nr. 768/62).

Analog zur Abnahme der Diametermeßwerte des alternden Auges stellt sich auch die Frage nach altersmäßig bedingten Abweichungen der Skleradicke. Alle Messungen aus älterer Zeit, als man sich vorwiegend der Müller'schen Flüssigkeit bediente, weisen erheblich zu hohe Skleradickenwerte auf, da die Skleren in dieser Lösung nicht unbeträchtlich aufquellen.

Nach FRIEDENWALD (1952), VANNAS und TEIR (1960) sind alte Skleren dünner als junge (-32-). MELANOWSKI und STACHOW (1958) behaupten das Gegenteil (zitiert n. WEALE -31-). Diese sich widersprechenden Angaben basieren auf histologischen Techniken, die verschieden auf die Schrumpfung der Sklera einwirken.

Bei der Formolfixierung liegt der Fehler in einer gewissen Gewebsschrumpfung, die jedoch ziemlich gleichmäßig auftritt, so daß Aussagen über vergleichende Untersuchungen durchaus möglich sind. Größere Schwierigkeiten bestehen jedoch beim Messen, besonders in der Nähe des Sehnerven wegen

des Ansatzes der Durascheide sowie der nur ungenauen Abgrenzung gegen das episklerale Gewebe. Auch gelegentlich unvermeidliche Aufspaltungen der Sklerafaserbündel erschweren besonders im mikroskopischen Paraffinschnitt die Messungen z. T. erheblich.

Die an der Temporalseite der Bulbi mittels einer Objekt-Okularmikrometerkombination gefundenen Skleradickenmaße (Tab. 3) zeigen für die Gruppen 1 - 3 mit den in der Literatur angeführten Werten eine weitgehende Übereinstimmung.

Die Grenzwerte der Skleradicke sind für die Gruppen 1 - 3:

Am Sehnervenkopf	0,88 mm und 1,36 mm,
am Äquator	0,28 mm und 0,68 mm,
vor der Cornea	0,56 mm und 0,84 mm.

Die Durchschnittsmaße der Skleradicke betragen:

1.) für die Gruppe 1 und 2 mit einem Altersdurchschnitt von 45 Jahren:

Am Sehnervenkopf	1,14 mm,
am Äquator	0,47 mm,
vor der Cornea	0,74 mm;

2.) für die Gruppe 3 mit einem Altersdurchschnitt von 87 Jahren:

Am Sehnervenkopf	1,15 mm,
am Äquator	0,48 mm,
vor der Cornea	0,70 mm.

Der Vergleich der Werte zeigt uns, daß keinerlei altersmäßig bedingte, signifikante Differenzen bestehen. Es konnte also keine den äußeren Diametern des alternden Auges entsprechende Skleradickenabnahme gefunden werden. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die Feststellung, daß die Gesamtdicke der Sklera selbstverständlich auch vom Ausmaß der Hydratation, vom Fettgehalt etc. abhängt. So führt z. B. die Zunahme der Fettsubstanzen dazu, daß die Blaufärbung des jugendlichen Gewebes einer Gelbfärbung der alternden Sklera weicht (-32-).

Demgegenüber treten eindeutig von der Norm der Skleradickenmaße abweichende Differenzen in Gruppe 4 gehäuft auf. Ihre Grenzwerte sind:

Am Sehnervenkopf	0,36 mm und 1,52 mm,
am Äquator	0,12 mm und 0,56 mm,
vor der Cornea	0,20 mm und 0,84 mm.

Die Durchschnittsmaße der Skleradicke betragen für die Gruppe 4:

Am Sehnervenkopf	0,67 mm,
am Äquator	0,24 mm,
vor der Cornea	0,35 mm.

Sie liegen damit um etwa die Hälfte niedriger als die der übrigen Gruppen.

Die größten Skleradickenwerte dieser Gruppe, die zugleich die Maximalwerte des gesamten Untersuchungsgutes aller Gruppen darstellen, gehören zu WS. Nr. 8/62. Inwieweit ein Zusammenhang der z. T. erheblich über den Maßen des normalen Auges liegenden Skleradickenwerte mit dem Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom besteht, ist nicht bekannt.

Die kleinsten Skleradickenwerte der Gruppe 4 gehören dem Augenpaar von S. Nr. 778/62 an. Hierbei handelt es sich um den Zustand nach Glaukomoperation beiderseits. Offenbar kann in diesem Falle dem ständig überhöhten intraocularen Druck ein ätiologisches Moment zugeschrieben werden.

Die z. T. erheblichen Skleraverdünnungen der übrigen Augenpaare können sehr wahrscheinlich ebenso wie die Besonderheiten ihrer äußeren Formen als erbbedingt angesehen werden. Hierin kann eine gewisse Parallele zu den bei hohen Graden axialer Myopien auftretenden hinteren Skleralstaphylomen mit extremen Skleraverdünnungen gesehen werden.

Bisher eindeutig nachgewiesene histologisch erfaßbare Veränderungen der alternden Sklera sind Fettablagerungen, die etwa mit dem 50. Lebensjahr auftreten und die Sklera gelb färben (-19-). Daneben kommt es zu Kalkablagerungen zwischen den Fasern (Kalkfärbung nach Kóssa). In der Sklera kann es entweder diffus oder plaqueförmig verteilt sein. Die Vertei-

lung der Plaques betrifft nicht gleichmäßig das ganze Skleragewebe, sondern dominiert gewöhnlich nahe der Skleraansätze der horizontalen geraden Muskeln. Inwieweit dieser Befund mit den Lebenslangen Ab- und Adduktionen des Auges in Zusammenhang steht, muß noch geklärt werden. Das Fett ist größtenteils in den inneren Lagen der Äquatorialregion abgelagert. Bevorzugt ist anfänglich der die Cornea umgebende Skleralbereich. Es handelt sich um feine Ausfällungen von Fettröpfchen zwischen den Fibrillen der Skleralfasern. Die Zellen des Skleralgewebes selbst bleiben frei von Verfettungen (-31-). Diese Befunde der Verfettungen und Verkalkungen am alternden Auge sind soweit gesichert und allgemein anerkannt, daß sie nicht Gegenstand der Untersuchung sein sollen.

Die Sklera zeigt im höheren Alter eine zunehmende Starre, also eine Änderung ihrer physikalischen Eigenschaften. Diese hängen vom quantitativen Verhältnis der einzelnen Bindegewebselemente ab. Hauptbestandteil dieser Elemente sind einerseits die Fasern, andererseits die Kittsubstanzen. Das Steuerungszentrum für den Stoffwechsel beider sind die Bindegewebszellen. Diese werden in den der Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen in der alternden Sklera gegenüber der jugendlichen verändert gefunden. Der Zellumfang ist kleiner geworden, die Gestalt der Zelle überwiegend gestreckt, ihre Kerne erscheinen chromatindichter. Die zentrale Stellung der so veränderten Bindegewebszellen im Stoffwechsel einerseits und die andersartigen physikalischen Eigenschaften der alternden Sklera andererseits, lassen auch Veränderungen der Interzellularsubstanzen erwarten.

HENLE und VIRCHOW sprachen von Interzellularsubstanz und verstanden darunter die zwischen den Zellen des Bindegewebes liegende Materie, womit gleichzeitig interzelluläre geformte Substanzen verstanden wurden. Nach LETTERER (-33-) unterscheidet man heute:

1) Ungeformte Grundsubstanz und
2) Geformte interzelluläre Materie -
   paraplastische Substanz:
   a) Gitterfasern
   b) Kollagene Fasern
   c) Elastische Fasern.

Eine große Rolle spielt für die physikalischen Eigenschaften eines Bindegewebes die Relation Fasern zu Kittsubstanz. Je ausgeprägter die Stützfunktion, d.h. je mehr das Bindegewebe durch Differenzierung bestimmter Strukturelemente "geformt" wird, desto mehr tritt die Stoffwechselfunktion, die im ungeformten Bindegewebe am größten ist, zurück. Bei Untersuchungen des ausgesprochen bradytrophen Gewebes der Sklera muß also versucht werden, neben der quantitativen Erfassung der geformten interzellulären Substanzen, die Beschaffenheit der ungeformten Grundsubstanz zu berücksichtigen.

Die ungeformten Grundsubstanzen stellen Stoffgemische dar, die qualitativ und quantitativ verschieden sind. Sie bestehen aus:

Proteinen, Aminozuckern, Serumbestandteilen, Salzen,
Faservorstufen, feinen Fibrillen und Wasser.

In letzter Zeit haben besonders die Polysaccharidkomponenten Bearbeitung gefunden. Nachfolgend eine Einteilung der hexosaminhaltigen Bestandteile (-35-):

I. Mucopolysaccharide:
   A. Saure M. (Hexosamin, Uronsäure u./oder H_2SO_4)
      Hierzu zählen: Hyaluronsäure, Chondroitinschwefelsäure A, B und C; Chondroitin und Keratinsulfat.
   B. Neutrale M. (Hexosamin, neutrale Monosaccharide)

II. Mucoproteine:
   Es sind Proteine und saure Mucopolysaccharide in lockerer Bindung.

III. Glykoproteine:
   Es sind Proteine (fällbar mit Trichloressigsäure) und Hexosamin (geringe Mengen) sowie neutrale Zucker in fester Bindung.

IV. Mucoide:
   Es sind Proteine (nicht fällbar mit Trichloressigsäure) und Hexosamin in großer Menge und fester Bindung.

In der Sklera sind 1% Mucopolysaccharide enthalten. Nach früheren Autoren macht Chondroitinsulfat B die eine, Chondroitinsulfat A oder C die andere Hälfte der Mucopolysaccharide aus (-29-).

Die auf die Grundsubstanz gerichteten chemischen Untersuchungen von Karl MEYER an der Columbia-Universität, von DORFMAN in Chicago, JORPES in Schweden u.a. haben uns bis jetzt mit sieben sauren, schwefelfreien und schwefelhaltigen Mucopolysacchariden bekannt gemacht (zitiert nach -36-). In Verbindung mit Proteinen bilden sie die hauptsächlichsten Bausteine der Grundsubstanz. Die Bindung zwischen den Mucopolysacchariden und den Proteinen ist eine pH- und konzentrationsabhängige Ionenbindung zwischen NH_2 - Gruppen der Proteine und Uronsäure- oder Schwefelsäuregruppen der Polysaccharide (-37-). Wahrscheinlich werden die sauren Mucopolysaccharide in den Fibroblasten synthetisiert.

Die verschiedenen Bindegewebe unterscheiden sich durch unterschiedliche Kombinationen dieser polymeren Kohlenhydrate. Es gibt also viele Grundsubstanzen. In fast allen Bindegeweben dürfen wir nach der Ansicht von KULONEN (zitiert n. -36-) mit dem Vorkommen von Hyaluronsäure rechnen. Den Mucopolysacchariden stehen mucolytische Fermente gegenüber. Mit ihrer Hilfe werden die Grundsubstanzen regelmäßig in kleinere Partikel depolymerisiert und resorbiert, um von den Zellen neu gebildet zu werden. Zellen und Grundsubstanzen stellen damit eine funktionelle Einheit, eine Synergide im Sinne SIEGMUNDS dar (-38-). Von dem Substrat-Ferment-System hängt der jeweilige physikalisch-chemische Zustand der Grundsubstanz ab.

Die Zusammensetzung einer Grundsubstanz kann sich mit dem Alter ändern. Dies haben STIDWORTHY und Mitarb. z.B. für den menschlichen Rippenknorpel, in welchem die Gesamtmenge der Chondriosulfate stetig abnimmt, nachgewiesen. Nach W. JOEL, Y.F. MASTERS und M.R. SHETLAR verschiebt sich im Laufe des Lebens besonders in den bradytrophen Geweben die Relation der Mucopolysaccharide von der zunächst überwie-

genden Menge saurer, mit Alcianblau erfaßbaren, zugunsten vermehrter neutraler Mucopolysaccharide im alternden Gewebe (zitiert nach LETTERER -39-).

Das Verhältnis zwischen sauren und neutralen Mucopolysacchariden ist offenbar für die Orthobiose der Grundsubstanz wichtig. Wir wissen heute, daß die Metachromasie im Gewebe auf die Anwesenheit von sauren Mucopolysacchariden hauptsächlich zurückzuführen ist. Besonders geeignet zur Prüfung der Metachromasie sind Toluidinblau und Thionin.

Die Mucopolysaccharide haben die Neigung, stark verzweigte Ketten zu bilden, also einen hohen Polymerisationsgrad zu erreichen und gleichzeitig Verbindungen mit den vorhandenen Glykoproteiden und Proteiden im Bindegewebe einzugehen. Dann fehlt die Metachromasie der Grundsubstanz (-39-). Wahrscheinlich ist durch die Verbindung mit bestimmten Eiweißgruppen eine so starke Vernetzung der Ketten eingetreten, daß die Serumgrundsubstanz durch Eiweiß maskiert wurde. Sie tritt erst wieder auf, wenn ein Überschuß von freien sauren Mucopolysacchariden vorhanden ist oder ihre Bindung an Eiweiß sich gelöst hat. Eine Metachromasie kann also durch Neubildung oder Depolymerisation vorhandener Mucopolysaccharide zustande kommen.

Nach SCHALLOCK (-38-) und einer Reihe anderer Autoren kommt es bei der Alterung der Bindegewebe zu Verfestigungen, die u.a. auf Aggregatbildungen gleichartiger Moleküle beruhen. Die Beseitigung solcher Verfestigungsprodukte ist unter Umständen auf zellulärem Wege, also durch zelluläre Transformation möglich.

Die am eigenen Untersuchungsgut durchgeführte Alcianblaufärbung zum Nachweis saurer Mucopolysaccharide und zur Charakterisierung der oben genannten Zustandsbilder zeigte im gesamten Material keinerlei differenzierte Darstellung. Der Nachweis ungebundener saurer Mucopolysaccharide mit Hilfe der thioningefärbten Skleraschnitte war bei keiner Altersgruppe möglich. Seit der Einführung des Begriffes der molekularen Krankheit durch PAULING (Pauling, L., Science 110, 543, 1949) wissen wir, daß es

im Wesen der Makromoleküle liegt, daß geringe chemische Veränderungen an Endgruppen zu vergleichsweise großen Veränderungen des chemischen und physikalischen Verhaltens biologischer Gewebe führen. Die Eigenschaften des Bindegewebes, vor allem der Grundsubstanz, können sich also durch kaum nachweisbare Umsetzungen stark und schnell verändern. Zum Nachweis dieser geringfügigen Umsetzungen, die wahrscheinlich auch in der alternden Sklera vorhanden sind, erscheinen bei dem nur 1% des Skleratrockengewichtes betragenden Anteil saurer Mucopolysaccharide die Alcianblau- und die Thioninfärbung als unzureichende Indikatoren.

Für die neutralen Heteropolysaccharide bestehen enge Beziehungen zu den fibrillären Substanzen des Bindegewebes. Nach I. BANGA (-40-) sind in der Kollagenfaser die neutralen Polysaccharide an Protein gebunden. Sie sind ein integrierender Bestandteil der Bindegewebsfaser und verantwortlich für den positiven Ausfall der PAS-Reaktion der Kollagen- und Reticulinfaser. Über die Art der chemischen Beziehung zwischen Grundsubstanzen und Fasern bestehen noch große Unklarheiten. Es muß jedoch angenommen werden, daß sie vorhanden und von wesentlicher Bedeutung sind.

Kollagenfasern zeigen eine schwächere PAS-Reaktion als Reticulinfasern. Die Menge der für die Reaktion verantwortlichen Kohlenhydrate ist geringer als im Reticulin (-41-).

Sämtliche Skleren zeigen im PAS-gefärbten Präparat eine gleichmäßig rotviolette Anfärbung mittleren Grades der kollagen Faserbündel. Die stärkere Anfärbbarkeit des Fasermaterials im Bereich der sog. Lamina fusca ist wahrscheinlich auf einen höheren Reticulingehalt zurückzuführen, was die Andersartigkeit dieses Gewebes gegenüber der Sklera propria unterstreicht.

Kollagen ist eine Eiweißfaser, die aus 19 - 20 verschiedenen Aminosäuren aufgebaut ist, die über Peptidketten miteinander verknüpft sind (-42-).

Die wichtigsten Merkmale des Eiweißkörpers sind der Gehalt von 1/3 Glykokoll und 1/6 Prolin und Hydroxyprolin. Von ausschlaggebender Bedeutung

für die Stabilität der kollagenen Fibrille scheint das Hydroxyprolin zu sein. Löst man es heraus, wird das Kollagen plastisch und ähnelt dem Elastin.

Elektronenmikroskopisch bestehen die Faserbündel der Sklera aus Fibrillen mit einer Durchschnittsmakroperiodizität von 640 Angströmeinheiten AE (-43-). Jede Periode ist im Skleragewebe unterteilt in 3 Bänder von annähernd 210 AE. Die Fibrillen selbst variieren in ihrer Dicke (-44-). Obwohl die cornealen und scleralen Faserbündel zusammenhängend erscheinen, gibt es eine scharfe Grenze in der submikroskopischen Struktur der am Aufbau der Corneo-Skleralgrenze beteiligten Fibrillen. Diejenigen der Cornea sind dünner und eingebettet in einer Sulfat-mucopolysaccharidmatrix, die in der Sklera völlig fehlt.

SCHWARZ (-45-) fand, daß die Sklerafibrillen anfänglich ähnlich im Typus sind, aber während der fetalen Entwicklung, wenn die Sklera opak wird, die mucoide Schicht verlieren und viele Fibrillen dicker werden.

Embryonales kollagenes Gewebe zeigt eine unregelmäßige Außenversilberung der Fibrillen, während das Reticulin eine regelmäßige Außenversilberung aufweist. Im weiteren Verlauf der Entwicklung geht die Versilberung in eine periodische Außenversilberung und schließlich in eine typische periodische Innenversilberung über (-46-).

Die periodische Innenversilberung ist das Kennzeichen der zugfesten Kollagenfibrille (-47-, -45-). In der undifferenzierten Fibrille ist die Periodik teilweise durch Kittsubstanzen maskiert (-48-).

Die Fibrille läßt sich durch Ultraschall in Filamente, schließlich in Taktoide, die noch eine Querstreifung aufweisen und letztlich in eine körnige Masse auflösen (-49-). Da auch Hyaluronidase zu dem gleichen Abbau führt, darf man annehmen, daß die Filamente ebenso mit Hyaluronsäure u.a. Mucopolysacchariden verkittet sind wie die Fibrillen zu Fasern (-49-). Die kollagene Faser baut sich, wie die Untersuchung der Röntgenfeinstruktur gezeigt hat, aus einem kristallinen und einem amorphen Bestandteil

auf. Der kristalline Teil wird durch Hauptvalenzketten dargestellt, bestehend aus Polypeptidketten. Etwa 3 - 4 solcher Kettenmoleküle sind zu einer selbständigen Einheit, der sog. Micelle, zusammengefaßt.

Die amorphe Kittsubstanz liegt zwischen den Ketten und steht als Teil der Grundsubstanz mit dieser in unmittelbarem Zusammenhang. Morphologisch läßt sich keine scharfe Trennungslinie ziehen zwischen geformter und ungeformter Zwischensubstanz. Der chemische Unterschied besteht darin, daß die geformten Bestandteile vorwiegend aus Eiweißkörpern, die ungeformten überwiegend aus Polysacchariden bestehen (-42-).

Wie J. LINDNER ausführt, kommt es immer dann zu Läsionen der Kollagenfaser, wenn die Wechselbeziehung zwischen faserigen und nichtfaserigen, den Polypeptid- und Polysaccharidanteilen, gestört ist (-50-).

DOLJANSKI und ROULET (-51-) zeigten an Gewebekulturen, daß das Nährmedium der Kultur mit der Grundsubstanz des Gewebes in situ vergleichbar ist. Wie G. SCHALLOCK (-35-) betont, muß man bei der Verschiedenheit von Kollagen in vitro und der Gleichförmigkeit in vivo annehmen, daß die Grundsubstanzen orientierende Fähigkeiten besitzen, die den Nukleinsäuren bei der Proteinsynthese an die Seite gestellt werden können. Es kann als sicher gelten, daß der Fibroblast zumindest einen Teil der Grundsubstanz hervorbringt. Eine Bestätigung können wir in dem Nachweis mucopolysaccharidhaltiger Granula in den Fibroblasten und in der von GROSSFELD (1957) gezeigten Produktion von Hyaluronsäure durch die Fibroblasten in der Gewebekultur sehen (-52-).

Das durch die Bindegewebszelle bewirkte Zusammenspiel von Faser- und Grundsubstanzbildung hat zur Folge, daß in die Fasern gleich bei ihrer Entstehung ein Teil der Grundsubstanz als Kittsubstanz eingebaut wird. Die mechanischen Eigenschaften, das Alter und das Verhältnis von Kollagen zu Kittsubstanz sind so eng verknüpft, daß man dem Quotienten

$$\frac{\text{Hexosamin}}{\text{Hydroxyprolin}} = \frac{\text{Mucopolysaccharide}}{\text{Kollagen}}$$

von HERINGA (-34-, -53-) bei allen Untersuchungen kranken oder alternden Bindegewebes höchste Bedeutung zumessen muß. Bei der Verschiebung des Verhältnisses der Fasern zur Grundsubstanz (gemessen am Hexosamingehalt) wird angenommen, daß die hiermit verbundene Erschwernis des Stoffwechselaustausches zwischen Strombahn und Parenchym ein wesentlicher Faktor des Alterungsprozesses ist (-54-, -55-).

Als gesichert kann angesehen werden, daß im alternden Bindegewebe die Kittsubstanzen abnehmen, während die Dicke der Fibrillen zunimmt, d.h. die Packung wird dichter.

Nach KREKELER (-23-) ist beim Neugeborenen und in den allerersten Lebensjahren der Gehalt der Sklera an elastischen Fasern ein relativ geringer. Das eigene Untersuchungsgut zeigte keinerlei signifikante altersmäßig bedingte Vermehrung oder Verminderung der elastischen Elemente. Ihr Gehalt in der Sklera scheint das ganze Leben hindurch ein bleibender zu sein.

Elastische Fasern werden durch das Enzym Elastase (Pankreas) in Einzelfasern zerlegt, die aus zusammen-"gezwirnten" Grundfasern bestehen (-33-). Elektronenmikroskopisch hat sich gezeigt, daß elastische Fasern aus lichtoptisch nicht mehr auflösbaren Fibrillen und einer für elastisches Gewebe charakteristischen Kittsubstanz bestehen (-56-, -53-). Die in elastischen Fasern vorhandenen Fibrillen zeigen die gleiche Querstreifung wie jede andere Bindegewebsfibrille. Diese morphologische Beziehung zwischen elastischen Fasern und anderen Bindegewebsfasern war lichtmikroskopisch nicht faßbar (-57-). Die Fadenmoleküle des die Faser aufbauenden Proteins liegen im zusammengeknäuelten Zustande in der Faser. Chemisch unterscheidet sich das Elastin vom Kollagen charakteristisch durch seinen niedrigen Gehalt an Hydroxyprolin und Arginin (-34-). NEMETSCHEK (-58-) sieht die Vermutung als gerechtfertigt an, daß Elastin ein durch Hydroxyprolinmangel plastisch gewordenes Kollagen ist, das sich bei Körpertemperatur im Zustand der Wärmekontraktion befindet.

Durch längeres Erhitzen, Behandlung mit Alkali, Phosphatpuffer oder Perjodat läßt sich kollagenes Fasermaterial in morphologisch, färberisch und physikalisch dem Elastin ähnliches Material überführen (KEECH, M.K.: Ann. Rheumat. Dis. 17, 23, 1958). Hierbei wird charakteristischerweise Hydroxyprolin frei, die wesentliche Aminosäure für die Verknüpfungen der Kollagenmoleküle untereinander. Nichts spricht gegen die Annahme, daß auch das Grundeiweißmolekül der elastischen Faser von Fibroblasten gebildet wird oder gar mit den Vorstufen des Kollagens identisch ist.

Wie SCHWARZ (-57-) betont, zeigt das Bild funktionstüchtigen elastischen Gewebes der Aorta eine gewisse Ähnlichkeit mit embryonalen Bindegewebsfibrillen und frühen Stufen des präkollagenen Gewebes. In der alternden Aorta hingegen zeigte sich zum Teil eine deutliche periodische Ablagerung des Silbers in und an den Fibrillen. Damit differenziert sich also auch - offenbar erst im Alter - das elastische Gewebe in Richtung auf das Kollagen hin aus, dessen Fasern sich durch eine periodische Innenversilberung auszeichnen. Umgekehrt fand TELLER (-59-) bei elektronenmikroskopischen und histochemischen Untersuchungen des Bindegewebes bei der Acrodermatitis atrophicans Herxheimer ein unterschiedliches Verhalten der ungeformten und geformten Grundsubstanz gegenüber gesunder Haut. Die atrophische Haut enthielt vermehrt dünnere Fibrillen bei geringerer Breitenstreuung der Einzelwerte. Histochemische Untersuchungen deuteten auf eine Anreicherung hochpolymerer Substanzen hin. Die ungeordnete Außenversilberung der kranken Haut wird als Zeichen der Kollagenschädigung gewertet. Zu gleichen Ergebnissen gelangten TELLER und VESTER beim Pseudoxanthoma elasticum (-60-). In altersatrophischer Haut (-61-) wurde elektronenmikroskopisch kein erhöhter Gehalt an elastischen Faserelementen gefunden. Die Verfasser nehmen an, daß bei der senilen Elastose die kräftige Elasticafärbung bei lichtmikroskopischen Präparaten nicht auf einer Zunahme elastischer Fasern, sondern auf der Strukturveränderung der kollagenen Fasern beruht, wodurch diese befähigt werden, Farbstoffe aufzunehmen und zu halten, die sonst für elastische Gewebe charakteristisch sind.

Auch die Gitterfasern zeigen elektronenmikroskopisch eine große Verwandtschaft zu der übrigen geformten Grundsubstanz. Wie die kollagenen Fasern besitzen sie die gleiche 640-AE-Periodik (-62-). Eigentümlich ist ihre Kittsubstanz. Darauf weist die von DETTMER, NETTEL und RUSKA (-47-) gefundene Außenversilberung der reticulären Fasern hin, was nach den Untersuchungen von SCHWARZ und Mitarbeitern (-46-, -63-) mit der Reifung und dem Wachstum der Fasern zusammenhängt. Weiter charakterisiert ist die Gitterfaser durch ihre stärkere positive PAS-Reaktion und die von MISSMAHL (-64-, -65-) gefundene Einlagerung von gerichteten Lipoiden in ihre Kittsubstanz.

Die gemachten Ausführungen zeigen, wie wenig verschieden die im Lichtmikroskop durch verschiedenes färberisches Verhalten ausgezeichneten Faseranteile des Bindegewebes in ihrem Grundaufbau sind. Ihre differenzierte Anfärbbarkeit ist in erster Linie bedingt durch die Art ihrer Kittsubstanzen und umgekehrt. Lichtmikroskopisch zutage getretene Verschiebungen der Relationen einzelner Faseranteile haben durch die Ergebnisse der Elektronenmikroskopie zum Teil eine andere Deutung erfahren. Die zentrale Stellung der hochpolymeren Grund- und Kittsubstanzen im Stoffwechsel bzw. als wesentliches faseraufbauendes Element der Bindegewebe ist offensichtlich.

HARTMANN (-30-) kommt zu dem das Problem treffend kennzeichnenden Schluß: "Über Bindegewebe arbeiten heißt, morphologisch in der Größenordnung von Makromolekülen und biochemisch in Kategorien der Hochpolymerchemie denken".
So werden in Zukunft neue Ergebnisse zur Charakterisierung des straffen Bindegewebes der alternden Sklera wahrscheinlich nur von einer Aufklärung der amorphen Grundsubstanzen bei Anwendung weiterer histochemischer und chemischer Untersuchungsmethoden zu erwarten sein.

VI. Zusammenfassung

Es wurden vergleichende Untersuchungen an hundert unausgewählten Augenpaaren aller Altersstufen (19 - 91 J.) durchgeführt. Die Einzelmeßwerte aller äußeren Augendiameter vor und nach Fixierung der Bulbi in 4%igem Formalin sind tabellarisch wiedergegeben.

1. Es findet sich eine meßbare Beeinflussung der Größenmaße aller transversalen und verticalen äußeren Diameter durch den Fixierungsprozeß und damit eine Veränderung der Relationen der Diameter zueinander. Die sagittalen Diameter zeigen durch den Fixierungsprozeß keine Beeinflussung ihrer Maße.

2. Das Durchschnittsmaß der sagittalen Diameter beträgt 23,8 mm mit Grenzwerten von 30,0 mm und 19,3 mm. Außer bei 6 Augenpaaren liegen die sagittalen Augendurchmesser zwischen 22 und 25 mm, womit sie den Werten entsprechen, die innerhalb des Zustandes der Emmetropie angetroffen werden können.
   Links-Rechts-Differenzen sagittaler Diameter einzelner Augenpaare sind relativ häufig, sie betragen im eigenen Untersuchungsgut maximal 5 mm.

3. Das Durchschnittsmaß der transversalen Durchmesser beträgt 23,4 mm vor der Fixierung mit Grenzwerten von 26,4 mm und 20,4 mm.

4. Das Durchschnittsmaß der verticalen Durchmesser beträgt 22,9 mm vor der Fixierung mit Grenzwerten von 25,2 mm und 19,5 mm.

5. Die in Gruppen mit einem Altersdurchschnitt von 38,1 J., 65,5 J. bzw. 86,6 J. zusammengefaßten Werte aller äußeren Augenmaße zeigen mit zunehmendem Alter eine zwar geringe, doch meßbare Abnahme ihrer Durchschnittsmaße.
   Zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr beträgt die Abnahme für den äußeren sagittalen und transversalen Diameter 0,2 mm, für den ver-

ticalen 0,1 mm. In einem vergleichbaren Zeitabschnitt, vom 65. - 90. Lebensjahr, verringert sich das Durchschnittsmaß aller sagittalen Diameter ein wenig stärker, das der transversalen und verticalen um weitere 0,4 mm. Die Schrumpfung zeigt also im hohen Alter eine größere Progredienz, was auch ein morphologisches Substrat für die Ursache der Altershyperopie darstellen könnte.

6. Für die Skleradickenmaße finden sich keine altersmäßig bedingten Differenzen.

7. Die Histomorphologie der alternden Sklera zeigt lichtmikroskopisch außer einer veränderten Form der Bindegewebszellen einen gröberen Verlauf der Faserbündel besonders im hinteren Bulbusabschnitt. Das vermehrte Auftreten optisch leerer Räume zwischen den sich durchflechtenden Faserbündeln ist wahrscheinlich technisch bedingt und auf veränderte physikalische Eigenschaften des alternden Bindegewebes zurückzuführen.

8. Eine färberisch darstellbare Verschiedenheit der geformten Bindegewebsanteile, insbesondere der elastischen Fasern, läßt sich lichtmikroskopisch in der alternden Sklera nicht feststellen.

9. Die histochemische Darstellung der sauren Mucopolysaccharide der Sklera zeigt mit der Alcianblaufärbung keinerlei Unterschiede zwischen dem Gewebe älterer und jüngerer Augen. Bei dem nur rund 1% des Skleratrockengewichtes betragenden Anteil saurer Mucopolysaccharide erscheinen die Alcianblau- und die Thioninfärbung zur Charakterisierung verschiedener Zustandsbilder der amorphen Grundsubstanzen ungeeignet.

10. Neue Ergebnisse zur Charakterisierung des straffen Bindegewebes der alternden Sklera werden in Zukunft wahrscheinlich nur von einer Aufklärung der ungeformten Grundsubstanzen bei Anwendung weiterer histochemischer und chemischer Untersuchungsmethoden zu erwarten sein.

VII. Literaturverzeichnis

1. WESSELY, K.: "Der Bulbus als Ganzes" in Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. F. Henke, O. Lubarsch XI/3, 540 (1937).

2. WEISS, H.: "Über das Wachstum des menschlichen Auges". - Anatomische Hefte (1897), 191. Heidelberger Ber. 8 (1895), 193.

3. WESSELY, K.: "Über Korrelationen des Wachstums" Z. Augenheilk. 43 (1920), 654.

4. WAARDENBURG, P.J.: "Das menschliche Auge und seine Erbanlagen" Martinus Nijhoff Haag (1932).

5. SCHNABEL und HERRNHEISSER: "Über Staphyloma posticum, Konus und Myopie" - Z. Heilk. 16 (1895), 1 Zitiert n. WESSELY, K. (1).

6. HEINE, L.: "Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges" Arch. Augenheilk. 38 (1899), 277.

7. SAPPEY: Gaz. med. 10 (1855), 408 Zit. n. KIMPTON, H. (16).

8. VOLKMANN: Ber. Verhdl. (Math-phys. KL) Sächsische Ges. Wiss. 21 (1869), 28 Zitiert n. KIMPTON, H. (16).

9. EMMERT: Z. vergl. Augenheilk. 4 (1886), 40 Zitiert n. KIMPTON, H. (16).

10. SCHWALBE: Lhb. d. Anat. d. Sinnesorgane, Erlangen (1887) Zitiert n. KIMPTON, H. (16).

11. RAUBER: Lhb. d. Anat. d. Menschen, Leipzig (1893) Zitiert n. KIMPTON, H. (16).

12. SCHÄFER: "Quains Elements of Anat." 10. Aufl. London, 3 (1894), 10 Zitiert n. KIMPTON, H. (16).

13. MERKEL, F. und KALLIUS, E.: "Makroskopische Anatomie des Auges" Hdb. d. Augenheilk. Graefe-Saemisch, Leipzig, I/1 (1910), 23.

14. SALZMANN, M.: "Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels" Leipzig (1912).

15. ERGGELET, H.: "Zur Einstellung des Menschenauges" Ber. dtsch. ophthal. Ges. 51 (1936), 214.

16. KIMPTON, H.: "The anatomy of the visualsystem" System of Ophthalmology, London Vol. II (1961), 75.

17. KRONFELD, P. C.: "The gross Anatomy and Embryology of the Eye" - The Eye. edited by Hugh Davson, Vol. I (1962), 5.

18. BERG, F.: "Über Variabilität und Korrelationen bei den verschiedenen Abmessungen des Auges" v. Graefes Arch. Ophthal. 127 (1931), 606.

19. OBERHOFF, K.: "Sklera" in Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. F. Henke, O. Lubarsch XI/3, 323 (1937).

20. VELHAGEN, K.: "Sklera" - Der Augenarzt, Leipzig 1, S. 52.

21. VIRCHOW, H.: "Mikroskopische Anatomie der äußeren Augenhaut" - Hdb. d. Augenheilk. Graefe-Saemisch I/1 (1910).

22. ISCHREYT, G.: "Über den Faserbündelverlauf in der Lederhaut des Menschen" v. Graefes Arch. Ophthal. 48 (1899), 506.

23. KREKELER, F.: "Die Struktur der Sklera in den verschiedenen Lebensaltern" Arch. Augenheilk. 93 (1923), 144.

24a) ROMEIS, B.: "Messen der Objektgröße" Mikroskopische Technik (1948), 23 und 212; Oliveira S. 361.

24b) ROULET, F.: "Methoden der Pathologischen Histologie" Springer-Verlag Wien (1948)
HE S. 144
Trichromfärbung (P. Masson) S. 150
Elastika S. 304

25. EVERSON PEARSE, A.G.: "Carbohydrates"
Histochemistry. Theoretical a. Applied (1961)
a) p. 231 and Appendix 9 p. 831
b) p. 259 and Appendix 9 p. 838.

26. GLICK, D.: "Techniques of Histo- and Cyto-Chemistry (1949) 43.

27. KASTEN, F.H.: "Schiff-type reagents in cytochemistry" Z. Zellforschg., Abt. Histochem. 1 (1959) 466.

28. BRAUN-FALCO, O.: "Histochemische und morphologische Studien an normaler und pathologisch veränderter Haut" Arch. f. Dermat. 198 (1954) 111.

29. MAURICE, D.M.: "The Cornea and Sklera" The Eye, edited by Hugh Davson 1 (1962), 289.

30. HARTMANN, F.: "Das Wesen der gestörten Funktion des Bindegewebes" - 65. Kongr. Wiesbaden (1959) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1959), 27.

31. WEALE, R.A.: "Altersveränderungen der Sklera in Maß und Struktur" - The aging eye, H. K. Lewis & Co, London, Ltd. 1963 S. 44.

32. VANNAS, S. and TEIR, H.: "Observations on structures and age changes in the human sclera" Acta ophthal. Kbh. 38 (1960), 268.

33. LETTERER, E.: "Die mesenchymalen Gewebe" Lhb. f. Allg. Path. Georg Thieme Verlag (1959), 89.

34. HARTMANN, F.: "Neuere Ergebnisse der Bindegewebs-forschung" Z. Rheumaforschg. 17 (1958) 445.

35. SCHALLOCK, G.: "Chronische Folgen traumatischer Schädigungen an den Fasern und Grundsubstanzen des Bindegewebes" Verh. dtsch. Ges. Path. 43 (1959), 12.

36. WASSERMANN, F.: "Die Feinstruktur des Bindegewebes in gegenwärtiger Sicht als Grundlage der Funktion und der pathologischen Veränderungen" Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1959). 852 65. Kongress Wiesbaden (1959).

37. JORPES, E. und YAMASHINA, I.: "Die Mucopolysaccharide und Glykoproteide des Bindegewebes" Chemie und Stoffwechsel von Binde- und Knochengewebe. Springer Verlag (1956), 25 7. Colloquium d. Ges. f. physiol. Chemie Mosbach (1956).

38. SCHALLOCK, G. und LINDNER, H.: "Beitrag zur Frage der Entmischungszustände in den Grundsubstanzen" Die Medizinische (1957), 12.

39. LETTERER, E.: "Allgemeine Pathologie des Bindegewebes" 65. Kongress Wiesbaden (1959) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1959), 9.

40. BANGA, I.: "The role of polysaccharides in connectiv tissue" Acta morph. Acad. Sci. hung., Suppl. 8 (1959), 8; ref. in: Berichte Pathol.

41. GRAUMANN, W.: "Kohlenhydrathistochemie der Bindegewebsfaser" Acta histochem. Jena 3 (1957), 226.

42. NEMETSCHEK, Th.: "Elektronenmikroskopische Struktur der Haut. Interzellularsubstanzen des Bindegewebes." Arch. klin. exp. Derm. 211 (1960) 35.

43. WOLPERS, C.: "Kollagenquerstreifung und Grundsubstanz" Klin. Wschr. 22 (1943), 624.

44. NEMETSCHEK, Th., GRASSMANN, W. und HOFMANN, U.: "Über die hochunterteilte Querstreifung des Kollagens" Z. Naturforsch. 10 b (1955), 61.

45. SCHWARZ, W.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Differenzierung der Cornea- und Sklerafibrillen" Z. Zellforsch. 38 (1953), 78.

46. SCHWARZ, W., MERKER, H.-J., JAHNKE, A. und HOFMANN, M.: "Wachstum und Altern des Bindegewebes" Berl. Med., Jubiläumsausgabe (1958), 88

47. DETTMER, N., NECKEL, I. und RUSKA, H.: "Elektronenmikroskopische Befunde an versilberten kollagenen Fibrillen" Z. Mikroskop. 60 (1951) 290.

48. PAHLKE, G.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Interzellularsubstanz des menschlichen Sehnengewebes" Z. Zellforsch. 39 (1954), 421.

49. WASSERMANN, F.: "Über die strukturellen Grundlagen der Chemie des Stoffwechsels der Stützsubstanzen." - Chemie und Stoffwechsel von Binde- und Knochengewebe. Springer-Verlag (1956), 1
7. Colloquium d. Ges. f. physiol. Chemie Mosbach (1956).

50. LINDNER, J.: "Histochemische und biochemische Untersuchungen der traumatisch gestörten Beziehung zwischen Grundsubstanz und Kollagenfasern" Verh. dtsch. Ges. Path. (1959) 61.

51. DOLJANSKI, L. und ROULET, F.: "Studien über die Entstehung der Bindegewebsfibrille" Virch. Arch. path. Anat. 291 (1933), 260.

52. WASSERMANN, F.: "The intercellular components of connective tissue: origin, structure and interrelationship of fibers and ground substance" Ergebn. Anat. u. Entwickl. Gesch. 35 (1956), 240.

53. SCHWARZ, W. und DETTMER, N.: "Elektronenmikroskopische Untersuchung des elastischen Gewebes in der Media der menschlichen Aorta" Virch. Arch. 323 (1953), 243.

54. SOBEL, H. und MARMORSTON, J.: "The possible role of gel-fiber ratio of connective tissue in the aging process" J. of Gerontol. 11 (1956), 2.

55. SCHALLOCK, G.: "Alternsvorgänge an der Grundsubstanz" Dtsch. Intern. Tag. Leipzig (1956), 319.

56. DETTMER, N.: "Elektronenmikroskopische Untersuchung der elastischen Fasern im Flügelband der Taube und ihre Beziehg. zum übrigen Bindegewebe" Z. Zellforsch. 37 (1952), 89.

57. SCHWARZ, W.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Altersveränderungen in der Media der menschlichen Aorta" Virch. Arch. 324 (1954), 612.

58. NEMETSCHEK, Th.: "Über die Querstreifung des Kollagens" Die Naturwiss. 43 (1956), 405.

59. TELLER, H.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Bindegewebes bei Hautatrophie" Arch. klin. u. exper. Dermat. 206 (1957), 730.

60. TELLER, H. und VESTER, G.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungsergebnisse an der kollagenen Interzellularsubstanz des Koriums beim Pseudoxanthoma elasticum" Dermat. Wschr. 136 (1957), 1373.

61. TELLER, H., VESTER, G. und POHL, L.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungsergebnisse an der Interzellularsubstanz des Koriums bei Altersatrophie" Z. Hautkrkh. 22 (1957), 67.

62. HERRATH, E. von: "Die Morphologie des Retothelialen Systems" Verh. dtsch. Ges. Path. 31. Tg.

63. SCHWARZ, W.: "Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Sehnenfibrillen verschiedener Wirbeltiere" Z. Zellforsch. 48 (1958), 309.

64. MISSMAHL, H.P.: "Doppelbrechung der reticulären Faser und sich hieraus ergebender Nachweis von gerichtet eingelagerten Lipoiden in die reticuläre Faser"
Z. Zellforsch. 45 (1957), 612.

65. MISSMAHL, H.P.: "Experimentelle und klinische Beobachtungen über wechselnden Lipoidgehalt reticulärer Fasern in Leber, Milz und Niere"
Klin. Wschr. 36 (1958), 29.

Herrn Professor Dr. med. W. Brandenburg möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für die gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit meinen besonderen Dank aussprechen.

Für die freundliche Unterstützung bei den Einbettungen und der Anfertigung der Färbungen, möchte ich den Mitarbeitern des histologischen Labors an dieser Stelle danken.

Lebenslauf

Am 17. V. 1934 wurde ich in Halle/Saale geboren. Vom 6.-14. Lebensjahr besuchte ich die Grund- bzw. Mittelschule in Halle, Metz, Eisenach und von 1949 bis zum Abitur 1953 die Oberschule in Halle. Im Herbst 1953 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Humboldt-Universität in Berlin und legte dort 1955 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach vier klinischen Semestern an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg setzte ich mein Studium an der Freien Universität in Berlin fort und beendete es hier im Herbst 1959 mit dem Staatsexamen.

Nach 2jähriger Tätigkeit (1959 - 1961) als Medizinalassistent im Rudolf-Virchow- bzw. Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin arbeitete ich bis Ende März 1962 als Vollassistent auf der II. Inneren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg. Seit April 1962 bin ich als Assistenzarzt in der Pathologischen Abteilung des Hauses tätig.

Photodruck der Photo Copie GmbH.